Aus der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin

Chefarzt: Professor Dr. Dr. Herbert Harnisch

Untersuchungen über die Kieferosteomyelitis durch Auswertung von Krankengeschichten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses aus den Jahren 1933 bis 1964

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Unverdroß
aus Berlin

1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0001

Aus der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin

Chefarzt: Professor Dr. Dr. Herbert Harnisch

Untersuchungen über die Kieferosteomyelitis durch Auswertung von Krankengeschichten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses aus den Jahren 1933 bis 1964

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Unverdroß
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Referent: Professor Dr. Dr. med. Herbert Harnisch

Korreferent: Professor Dr. Dr. med. Ewald Harndt

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 3.5.66

Inhalt

I. Einleitung

II. Aufgabenstellung und Untersuchungsmethodik

III. Krankheitsbild und Verlauf der Kieferosteomyelitis vor Einführung der Sulfonamide und Antibiotika, Therapie und Nachbehandlung

IV. Krankheitsbild und Verlauf der Kieferosteomyelitis in der heutigen Zeit

1. Therapie der akuten Kieferosteomyelitis nach dem gegenwärtigen Stand
2. Therapie der chronischen Kieferosteomyelitis nach dem gegenwärtigen Stand

V. Säuglingsosteomyelitis

1. Ätiologie
2. Krankheitsverlauf und Therapie der Säuglingsosteomyelitis

VI. Spezielle Untersuchungen

1. Gesamtpatientenzahl der Jahre 1933 bis 1964
   a) Altersgruppen
   b) Geschlechtsverteilung
   c) Jahreszeitliche Häufung

2. Ätiologie
   a) von den Zähnen ausgehend
   b) verschiedene Ursachen

3. a) Lokalisation der Kieferosteomyelitis bei den Fällen der Jahre 1933-1948 ohne Anwendung von Antibiotika und Vergleich der Häufigkeit zwischen Ober- und Unterkiefer
   b) Lokalisation der Kieferosteomyelitis bei den Fällen der Jahre 1949-1964 bei Anwendung von Antibiotika prä- oder postoperativ, und vergleichende Untersuchungen zu den Fällen der Jahre 1933-1948

4. Spezielle Untersuchungen und Vergleich über das Auftreten von Spontanfrakturen, über die Bildung von Sequestern und über die Zahl der Todesfälle bei Kieferosteomyelitis in den Zeiträumen von 1933-1948 ohne Verwendung von Antibiotika und von 1949-1964 mit Verwendung von Antibiotika prä- oder postoperativ.

5. Spezielle Untersuchungen und Vergleich der durchschnittlichen stationären Liegedauer der Kieferosteomyelitisfälle in den Zeiträumen von 1933-1948 ohne Verwendung von Antibiotika und von 1949-1964 mit Verwendung von Antibiotika prä- oder postoperativ.

6. Spezielle Untersuchungen und Vergleich der Körpertemperaturen der Kieferosteomyelitisfälle in den Zeiträumen von 1933-1948 ohne Verwendung von Antibiotika und von 1949-1964 mit Anwendung von Antibiotika prä- oder postoperativ.

I. Zusammenfassung

I. Einleitung

Osteon, der Knochen und Myelos, das Mark übersetzen das Wort Osteomyelitis wörtlich aus der griechischen Sprache mit Knochenmarkentzündung.

Klinisch versteht man aber heute unter der Osteomyelitis nicht nur eine Knochenmarkentzündung, sondern eine Entzündung des gesamten Knochens als Organ. Es handelt sich dabei zunächst um einen breiten Einbruch der Infektion in das Mark. Von dort erfolgt die weitere Ausbreitung in die Umgebung des Knochens und der Weichteile.

Beschränken sich Infektion und Entzündung auf einen kleinen Bezirk, so spricht man von einer Ostitis.

Bei der Osteomyelitis ist stets ein größerer Knochenbereich von der Infektion befallen. Am häufigsten tritt die Osteomyelitis an den langen Röhrenknochen und im Bereich des Ober- und Unterkiefers auf.

Als Erreger kommen Staphylokokken und Streptokokken in Betracht. In den meisten Fällen ist aber eine Mischinfektion durch verschiedene pathogene Keime nachweisbar. Gelegentlich werden bei dem Krankheitsbild im Abstrich auch Fäulniserreger,Colibazillen und Gonokokken gefunden.

Obwohl sich Verlauf und Erscheinungsbild der Osteomyelitis in den letzten 15 Jahren wesentlich geändert haben - hierüber wird später ausführlich berichtet - sind die auslösenden Ursachen praktisch die gleichen geblieben.

WASSMUND gibt in seinem "Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer" einen Überblick über die wesentlichen Faktoren, die das Krankheitsbild der Osteomyelitis auslösen. Diese Erkenntnisse haben auch heute noch volle Gültigkeit. Nach seiner Auffassung ist für die eitrige Entzündung des Knochens sowohl der Ausdruck Ostitis, als auch die Bezeichnung Osteomyelitis gebräuchlich. Bei einer Ostitis ist nur die Cortikalis des Knochens befallen. In der Mehrzahl der Fälle haben die Eitererreger ihren Sitz primär im Knochen und beteiligen das Knochenmark an der Entzündung.

Er nennt als häufigste Ursachen

a) die dentogene Infektion
b) die hämatogene Infektion
c) das Übergreifen eitriger Prozesse aus der Nachbarschaft
d) Fehler bei der Durchführung der Lokalanaesthesie

Nach HARNISCH entstehen in der allgemeinen Chirurgie ca. 50 % der Osteomyelitiserkrankungen als Folge von Verletzungen des Knochens und des Periostes.

Bei der Kieferosteomyelitis steht die Nekrose der Zahnpulpa, also die dentogene Infektion mit 80 % bis 90 % der Erkrankungsfälle im Vordergrund. Auch das Übergreifen der Entzündung traumatisch geschädigten Gewebes nach Kieferbrüchen kommt als Ursache in Betracht. WASSMUND gibt ebenfalls bei 90 % einer Eiterung des Kieferknochens die dentogene Infektion an.
Als dentogene Infektionsmöglichkeiten kommen Hauptsächlich in Frage:

1. Infektion nach Zahnextraktion
2. Apicale Ostitis (nach Pulpennekrose oder Wurzelkanalbehandlung)

3. Radikuläre Zysten
4. Dentitio difficilis der unteren Weisheitzähne
5. Parodontitis
6. Zähne, die im Frakturspalt stehen

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen weitgehend, daß odontogene Ursachen in der Regel das Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis auslösen.

II. Aufgabenstellung und Untersuchungsmethodik

Aufgabenstellung der vorliegenden Arbeit ist die Erfassung aller stationären Krankheitsfälle einer Kieferosteomyelitis der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin der Jahre 1933 bis 1964 auf Grund der Krankenblätter. Durch die Auswertung von 398 Fällen soll eine statistische Übersicht über Altersgruppen, Geschlechtsverteilung, jahreszeitliche Häufung, Ätiologie und Lokalisation geschaffen werden.

Spezielle Untersuchungen über das Auftreten von Spontanfrakturen, die Zahl der Todesfälle und über die Bildung von Sequestern ohne therapeutische Beeinflussung durch Antibiotika in den Jahren 1933 bis 1948 wurden angestellt.

Im Vergleich dazu wurde der Krankheitsverlauf nach den gleichen Gesichtspunkten der Jahre 1949 bis 1964 mit einer Medikation von Antibiotika untersucht.

Weiterhin schließen sich Untersuchungen und ein Vergleich über die durchschnittliche stationäre Liegedauer und die Körpertemperaturen der Kieferosteomyelitisfälle in den Zeiträumen von 1933 bis 1948 ohne Verwendung von Antibiotika und von 1949 bis 1964 mit Verwendung von Antibiotika prä- oder postoperativ an.

Die Methodik, nach der bei den Untersuchungen verfahren wurde, zeigen als Beispiel die Abbildungen der Original-Erfassungsbögen (Abb. 1 und Abb. 2).

Abbildung 1 zeigt die Ergebnisse aus dem Jahre 1936 als Beispiel für den Zeitraum der Behandlung der Kieferosteomyelitis ohne Antibiotika.

Abbildung 2 bringt die Auswertung aus dem Jahre 1956 für den Zeitraum der Behandlung der Kieferosteomyelitis mit Antibiotika.

Nummer der Kranken-geschichte	Ätiologie	Lokalisation und Diagnose	Monat	Geschlecht	Alter	Konservierende Therapie	Sulfonamide und Antibiotika vor der Operation
9530 /35	Zustand nach Devitalisation und Extraktion von ⌈5	Osteomyelitis des Unterkiefers von 5⌉ bis ⌈5	1	M	38	—	—
4558 /36	"	"	9	M	38	—	—
11632/35	Zustand nach Extraktion von 6⌉	Osteomyelitis des rechten Unterkiefers	1	W	21	—	—
12134/35	Zustand nach Trepanation und Extraktion von 6⌉	Osteomyelitis des rechten Unterkiefers, Erysipel	1	W	25	—	—
9957 /35		Osteomyelitis des Kinnteiles	2	M	53	—	—
189 /36	Zustand nach Extraktion von I⌉I	Osteomyelitis des Frontzahnbereich im Oberkiefer	4	M	7	—	—
2737 /36	Zustand nach Extraktion von ⌈V	Osteomyelitis des linken Unterkiefers, Scharlach Spontanfraktur	7	M	6	—	—
7197/36	"	"	12	M	7	—	—
8902 /36	"	"	Febr 1937	M	7	—	—
3113 /36	Zustand nach Extraktion von ⌈6	Osteomyelitis des linken Unterkiefers	7	M	9	—	—
3985 /36	Cyste bei ⌊2	Umschriebene Osteomyelitis des Oberkiefers in Gegend ⌊2	7	W	14	—	—
3781 /36	Zustand nach Extraktion von ⌈1	Osteomyelitis des Kinnbereich	8	M	46	—	—

Operation	Zeitraum zwischen den Operationen in Tagen	Nachbehandlung	Sulfonamide und Antibiotika nach der Operation	Liegedauer in Tagen	Höchste Temperatur
Innenincision → Unterkieferschiene → Außenincision	2 → 1 → 2 →	Thermophor Bestrahlung Kurzwelle	Prontosil	26	38.0
Sequestrotomie	1 →	—	Prontosil	4	—
Außenincision → Unterkieferschiene → Innenincision	2 → 10 → 2 →	Bestrahlung Kurzwelle	—	47	38 2
Außenspaltung → Sequestrotomie	1 → 34	Bestrahlung Kurzwelle	Prontosil	53	39.5
Sequestrotomie →	2 →	Bestrahlung	—	4	—
Innenincision Innenincision →	1 → 10 →	Bestrahlung	—	25	38.3
Außenspaltung → Ober-und Unterkieferschiene	2 → 24	Bestrahlung Omnadin	—	92	39 5
Außenspaltung →	2 →	Bestrahlung	—	24	39 2
Sequestrotomie	2	Bestrahlung	—	15	—
Außenspaltung → Ober-und Unterkieferschiene	1 → 29	Bestrahlung	—	81	39 1
Innenincision und Oberkieferschiene	1 →	Bestrahlung	—	9	37 6
Innenincision → Innenincision → Unterkieferschiene Sequester stoßen sich spontan ab	2 → 2 → 2 →	Bestrahlung	Prontosil	36	40 0

Nummer der Kranken-geschichte	Ätiologie	Lokalisation und Diagnose	Monat	Geschlecht	Alter	Konservierende Therapie	Sulfonamide und Antibiotika vor der Operation
3836/36		Osteomyelitis des Kinnteiles	8	M	16	—	—
6336/36	Zustand nach Extraktion von ⌊II⌋	Osteomyelitis des rechten Oberkiefers	9	W	4	—	—
6581/36	Zustand nach Extraktion von ⌋8 in Leitungsanästhes.	Osteomyelitis des linken Unterkiefers und des aufsteigenden Astes	9	W	28	Bestrahlung	—
9089/36	Zustand nach Extraktionsversuch von ⌊6 Wurzeln im Kiefer belassen	Osteomylitis des rechten Unterkiefers	11	W	24	—	—
8547/36		Osteomyelitis des Oberkiefer-frontzahnbereich	11	W	38	—	—
6938/36	Zustand nach Extraktion von ⌈7 †	Osteomyelitis des linken Unterkiefers. Halbseitenphlegmone. Sepsis Exitus letalis	12	M	31	Bestrahlung Antiphlogistika	—
6967/36	Apicale Ostitis 4⌋	Osteomyelitis des rechten Oberkiefers	12	M	45	—	—
9178/36	Zustand nach Extraktion von ⌈8	Osteomyelitis des linken Unterkiefers und aufsteigenden Astes	12	W	29	—	—

Operation	Zeitraum zwischen den Operationen in Tagen	Nachbehandlung	Sulfonamide und Antibiotika nach der Operation	Liegedauer in Tagen	Höchste Temperatur
Innenincision → Innenincision → Außenspaltung → Unterkieferschiene	1 → 1 → 2 → 2 →	Bestrahlung	Prontosil	35	39.8
Innenincision	1 →	Bestrahlung	—	20	39.4
Oberkiefer-und Unterkieferschiene und schiefe Ebene – Sequestrotomie	5 → 2 →	Bestrahlung	—	30	—
Außenspaltung → Außenspaltung → Oberkiefer-und Unterkieferschiene. Sequester spontan abgestoßen	1 → 10 → 12 →	Bestrahlung Omnadin	—	80	39.5
Innenincision → Oberkieferschiene	1 → 1	Bestrahlung	—	23	38.4
Innenincision → Unterkieferschiene – Außenspaltung → umfangreiche Außenspaltung	2 → 2 → 3 → 3	Bestrahlung	Prontosil	12	40.9
Innenincision → Innenincision Oberkieferschiene und Extraktion 4	1 → 5	Bestrahlung	Prontosil	18	39.6
Außenspaltung → Oberkiefer-und Unterkieferschiene	1 → 7	Bestrahlung Kurzwelle	—	50	38.6

Nummer der Kranken - geschichte	Ätiologie	Lokalisation und Diagnose	Monat	Geschlecht	Alter	Konservierende Therapie	Sulfonamide und Antibiotika vor der Operation
3017/56		Akute Osteomye - litis des linken Unterkiefers	6	M	60	Wärme	Supracillin
7945/56		Osteomyelitis des linken Unterkiefers	9	M	60	Wärme	—
5682/56	Zustand nach Extrak- tion von 7|	Osteomyelitis des rechten Unterkiefers	9	M	22	Wärme Bestrahlung	Supracillin Gantrisin
7691/56		Osteomyelitis des linken aufsteigen den Astes und Aktinomykose	9	M	13	Wärme	Supracillin
8372/56		Osteomyelitis des linken Unterkiefers	9	M	42	Wärme	—
9662/56		Osteomyelitis des Oberkieferfront zahnbereich	10	W	79	—	—
9754/56	haematogen	Osteomyelitis des linken Unterkiefers	10	M	15	Wärme	Supracillin
10980/56	1 | 1	Osteomyelitis des Oberkieferfront zahnbereich	11	W	15	Wärme Antiphlogistika	Supracillin

Operation	Zeitraum zwischen den Operationen in Tagen	Nachbehandlung	Sulfonamide und Antibiotika nach der Operation	Liegedauer in Tagen	Höchste Temperatur
Innenincision	4	Bestrahlung Wärme	Supracillin	24	37.9
Aussenspaltung → Sequestrotomie	1 → 17	Wärme Antiphlogistika	—	39	38.5
Unterkiefer – schiene	6	Wärme Bestrahlung	Gantrisin	39	38.2
Aussenspaltung	4	Wärme Bestrahlung	Supracillin	98	38.0
Aussenspaltung Aussenspaltung und Sequestrotomie	1 → 23	Bestrahlung Wärme	—	37	37.8
Innenincision → Extraktion 7321|3 Sequestrotomie	3 → 12 → 32	—	—	60	38.2
—	—	—	—	61	38.0
Innenincision	2	Wärme	Supracillin	23	39.0

Wie aus den Abbildungen ersichtlich ist wurden Patienten, die mehrfach wegen einer Kieferosteomyelitis und deren Folgen in stationärer Behandlung waren, jeweils in der Statistik nur als ein Fall gewertet.

Auch bei der Auswertung der jahreszeitlichen Häufung und der Altersverteilung wurde immer das erste stationare Behandlungsdatum für die Statistik herangezogen.

Eine Unterscheidung zwischen der akuten und der chronischen Osteomyelitis konnte nicht getroffen werden, da dies aus den Krankenblättern nicht genau ersichtlich war.

Es sei weiterhin festgestellt, daß bei der Zusammenstellung aller klinischen Fälle keine Unterscheidung zwischen Säuglings- und Erwachsenenosteomyelitis wegen der Seltenheit des Auftretens ersterer vorgenommen wurde.

Alle Todesfälle wurden in den Originalerfassungsbögen durch ein rotes Kreuz gekennzeichnet, außerdem ist die Todesursache in der Spalte "Diagnose" angegeben. Aus der letzten Zeile der eben genannten Bögen, kann man die höchste gemessene Temperatur ersehen.

III. Krankheitsbild und Verlauf der Kieferosteomyelitis vor Einführung der Sulfonamide und Antibiotika, Therapie und Nachbehandlung

Wir unterscheiden beim Krankheitsbild und Verlauf der Kieferosteomyelitis die akute und die chronische Form.

Die akute Kieferosteomyelitis beginnt mit hohen Temperaturen, Schüttelfrost und außerordentlich starken Schmerzen. Geht die Osteomyelitis von einem Zahn aus, dann bleiben die Schmerzen trotz Trepanation oder Extraktion des schuldigen Zahnes bestehen und bestärken uns in der Vermutungsdiagnose Osteomyelitis. Erst in den nächsten Tagen, wenn sich mehr oder weniger umfangreiche Abszesse gebildet haben, Parästhesien und Anästhesien im Bereiche des Mandibularis oder der Infraorbitaläste auftreten und eine Lockerung der Zähne festzustellen ist, wissen wir, daß eine Osteomyelitis vorliegt.

Je nachdem, ob es sich um eine Erkrankung im Oberkiefer oder Unterkiefer handelt, ist die akute Osteomyelitis klinisch folgendermaßen gekennzeichnet:
Im Oberkiefer sind Lippe und Wange oft bis zum völligen Lidschluß ödematös geschwollen. Da der Alveolarfortsatz des Oberkiefers relativ dünn ist, findet der gebildete Eiter schnell einen Weg unter das Periost. Aus der ödematösen Schwellung entwickelt sich mehr und mehr eine Verhärtung. Das erkrankte Gebiet fühlt sich bretthart an, und die äußere Haut wird oft glänzend rot. Auch das Zahnfleisch ist in wechselndem Maße ödematös geschwollen.

Nach Eröffnung der Abszesse sinken die Temperaturen ab, aber meist nicht so entscheidend, wie bei einem gewöhnlichen Abszeß. Die Temperaturen bleiben noch längere Zeit febril oder wenigstens subfebril, ein weiteres Zeichen dafür, daß eine Osteomyelitis vorliegt. Schmerzhafte regionäre Lymphdrüsenschwellungen, vermehrter Speichelfluß und häufig, je nach dem Sitz der Erkrankung, eine Kieferklemme, vervollständigen das Bild der akuten Kieferosteomyelitis.

Nach WASSMUND ist die Oberkieferosteomyelitis ungefähr nach 14 Tagen begrenzt. Sie hat sich auf ein Gebiet von 2-3 Zahnbreiten, auf das der sechs Frontzähne oder auf eine Oberkieferhälfte ausgedehnt. In seltenen Fällen werden beide Hälften des Oberkiefers befallen. In der Zwischenzeit sind die Knochen- und Markzellen, sowie die Knochengefäße unter dem Einfluß der Bakteriengifte zugrunde gegangen. Der Knochen verfällt der Nekrose und die Osteomyelitis tritt in das Stadium der Demarkation. Dabei kommt es zur Abstoßung von Sequestern, d.h. der tote Knochen wird eleminiert und ein Ersatzknochen aufgebaut. Der Kranke ist zu diesem Zeitpunkt bereits fast entfiebert, hat allerdings oft noch längere Zeit geringe Temperaturerhöhungen. Das Auftreten von Komplikationen war in früheren Zeiten beim Krankheitsverlauf der Osteomyelitis des Oberkiefers nicht selten. Besonders Phlegmonen der Lippe und Wange konnten den Kranken gefährden. Kam es zu solchen Komplikationen stieg die Letalität an, da die Lippen- und Wangenphlegmonen schwer beherrscht werden konnten. Die Kranken waren dabei nicht nur durch eine drohende Sepsis gefährdet, die in zwei bis drei Tagen zum Tode führen konnte, sondern auch durch eine Thrombophlebitis der Gesichtsvenen. Es war weiterhin möglich, daß es durch Transport der Bakterien zur Bildung von Lungenabszessen, oder aber durch Fortleitung der Bakterien über die Orbitalvenen, den Sinus cavernosus und den anschließenden Hirnsinus schnell zu einer Meningitis oder Orbitalphlegmone kam.

Eine Meningitis drohte auch, wenn sich durch eine umfangreiche Osteomyelitis des Oberkiefers ein retromaxillarer und infratemporaler Abszeß bildete, der sich weiter in die Flügelgaumengrube ausbreitete, oder durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle einbrach. Eine weitere Komplikation zeigte sich im Durchbruch der Osteomyelitis in die Kieferhöhle. Das Antrumempyem führte leicht zu einer Siebbeineiterung, der oft eineInfektion der Orbita folgte. Alle diese Komplikationen entschieden in den ersten Tagen über das Leben des Patienten. Der Krankheitsverlauf zeigte, daß die Patienten bei der Einlieferung in eine Fachabteilung bereits oft schwere Wangenphlegmonen, Orbitalphlegmonen und Thrombophlebitiden hatten. Zu einem solchen Zeitpunkt war auch bei radikalen Eingriffen eine Heilung oft in Frage gestellt.

Für die Symptomatologie der akuten Osteomyelitis des Unterkiefers gelten praktisch die gleichen Feststellungen, wie sie bei der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers getroffen wurden.
Der klinische Verlauf konnte ein milderer sein, besonders wenn sich die Knocheneiterung auf den Alveolarfortsatz allein beschränkte. In den meisten Fällen allerdings war auch der Unterkieferkörper mit erkrankt, so daß es sich auch hier um ein schweres Krankheitsbild handelte. Die akute Unterkieferosteomyelitis verlief ebenfalls mit hohen Temperaturen und Schüttelfrösten. Es kam bald zu einer Schwellung der äußeren Weichteile und zu einer Eiteransammlung, die sich als perimandibulärer Abszeß zeigte. Der Durchbruch des Eiters konnte nach beiden Seiten des Unterkieferknochens hin erfolgen. Es bildete sich daher oft gleichzeitig auf der Innenseite wie auf der Außenseite des Unterkiefers ein Abszeß. Wurden diese mehrfachen Durchbrüche des Eiters durch die Knochenhaut nicht rechtzeitig eröffnet, so breiteten sich im lockeren Bindegewebe des Mundbodens Eiterungen aus und führten zu schweren Komplikationen. Nicht selten erfolgte dann eine weitere Ausdehnung der Infektion in die Submaxillar- und Submentalregion,

sowie in die Logen des Mundbodens. Über das Spatium parapharyngeum war weiterhin eine Ausbreitung zur Schädelbasis möglich. Auch hier entschieden die ersten 14 Tage über die Ausbreitung der Osteomyelitis, die septischen Begleiterscheinungen und über das Leben der Patienten. Das Röntgenbild zeigte ebenfalls frühestens nach 14 Tagen eine für die Osteomyelitis typische Knochenzeichnung. Zu diesem Zeitpunkt hatte die Knocheneiterung in den meisten Fällen eine Begrenzung gefunden. Eine weitere Ausbreitung erfolgte im allgemeinen nicht mehr. Am Knochen vollzog sich dann der Abbau des toten und der Aufbau des jungen Knochens.
Die folgende Abbildung zeigt die Veränderungen im Röntgenbild nach 20 Tagen.

Wir sehen hier deutlich eine Aufhellung des Knochens. Durch Auflösung der Kalksalze im erkrankten Knochen kommt es zur sogenannten "watte-wolkigen Trübung" des Röntgenbildes, die hier etwa von 5̄7̄ bis /6̄ zu erkennen ist. Im frontalen Abschnitt des Unterkiefers scheint die Knochenkontinuität fast aufgehoben, so daß mit einer Spontanfraktur zu rechnen ist.

Dieser kurze Überblick über den Verlauf der akuten Osteomyelitis des Ober- und Unterkiefers hat gezeigt, daß die Osteomyelitis in der damaligen Zeit ein schweres Krankheitsbild war, das in den meisten Fällen nur durch chirurgische Intervention beherrscht werden konnte. Die Therapie bestand in einer sorgfältigen klinischen Beobachtung und machte rechtzeitige operative Maßnahmen wie die Eröffnung der multiplen Abszesse und die Schienung der gelockerten Zähne erforderlich. Mit der Entfernung der Sequester wurde abgewartet bis eine allseitige Demarkation eingetreten war.

Auf eine sorgfältige Nachbehandlung zur Sicherung der therapeutischen Maßnahmen wurde in allen Fällen großer Wert gelegt. Zur Förderung der Heilungsvorgänge am Knochen bediente man sich der Wärmeapplikation in jeder Form (Kurzwelle- Rotlicht - Kataplasmen).

Eine medikamentöse Unterstützung des Heilungsverlaufes kam nur selten zur Anwendung, da entsprechende Medikamente zu dieser Zeit noch nicht zur Verfügung standen. Gelegentlich wird in einigen Fällen die Anwendung des Omnadins erwähnt, von dem man sich eine Mobilisierung der eigenen Abwehrkräfte des Körpers versprach. Bei diesem Präparat handelt es sich um ein Gemisch von reaktiven Eiweißkörpern aus Stoffwechselprodukten verschiedener apathogener Spaltpilze, Lipoidstoffen der Galle, animalischen Fetten und gallesauren Salzen in physiologischer Kochsalzlösung.

Chronische Osteomyelitis:

Mit der Fistelbildung wird die akute Osteomyelitis zur chronischen Osteomyelitis. Durch diese multiplen Fisteln ist mit der Sonde rauher Knochen zu tasten. Die Zähne sind noch mehr oder weniger stark gelockert und auch das Zahnfleisch ist meist ödematös geschwollen. Das klinische Bild zeigt ein Verschwinden der Schmerzen und auch die Schwellungen gehen langsam zurück. Bei subfebrilen Temperaturen hebt

sich das Allgemeinbefinden rasch. Langdauernde, von Sequestern unterhaltene Eiterungen kennzeichnen weiterhin die chronische Osteomyelitis. Im wesentlichen ist der Verlauf durch das Ausmaß der Knochennekrose bestimmt, die in der akuten Phase entstanden ist. Wenn der Organismus vor der sich ausbreitenden Markphlegmone eine Schranke in Form von Granulationsgewebe aufgerichtet hat, ist das chronische Stadium erreicht. Der tote Knochen ist einem osteoklastischen Abbau nicht zugänglich, vielmehr fällt diese Aufgabe dem Granulationsgewebe zu, daß die Knochennekrose aus dem gesunden Knochen herauslösen soll. Ein toter Knochen kann lange im Entzündungsgebiet liegen und eine Eiterung unterhalten. Daher wird auch heute, wie im Kapitel "Therapie der chronischen Osteomyelitis" noch ausführlich berichtet, immer ein radikales chirurgisches Vorgehen empfohlen. Liegen solche noch kleineren oder größeren Sequester im Kiefer, so stellt die vom Periost gebildete Knochenschale, oder auch Totenlade genannt, eine natürliche Schiene dar, die die Kontinuität des Kiefers erhält. Der die Sequester umspülende Eiter hat Abfluß nach außen durch Fisteln, die ebenfalls, wie bereits vorher erwähnt, zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Sind die Sequester entfernt, dann entstehen auf der Haut die sogenannten Fistelnarben. Die Totenlade wird nach Abheilung der Osteomyelitis unter dem Einfluß der physiologischen und statisch-dynamischen Beanspruchung im Verlaufe vieler Monate wieder zu Knochen umgebaut.

IV. Krankheitsbild und Verlauf der Kieferosteomyelitis in der heutigen Zeit.

Bei Durchsicht der Literatur der letzten 15 Jahre über die akute Kieferosteomyelitis kann man feststellen, daß heute ein Verlauf mit hohen septischen Temperaturen, einem schlechten Allgemeinbefinden des Patienten und einer umfangreichen Sequestrierung grosser oder ganzer Kieferteile und einer damit verbundenen allgemeinen Sepsis, kaum noch gesehen wird. Diese Tatsache wird nach Auffassung der verschiedensten Autoren hauptsächlich den Fortschritten in der Chirurgie und der modernen Chemotherapie zugeschrieben. SCHUCHARDT,MEYER, und HÄUPL schreiben dazu im Handbuch für die Zahn- Mund- und Kieferheilkunde 1958:
"Keineswegs jedoch breitet sich die akute eitrige Osteomyelitis immer derart rasch und hemmungslos aus. Während in früheren Zeiten Chirurgen und vor allem Pathologen nicht selten totale Sequester ganzer Knochen, nicht so selten auch solche des Unterkiefers sahen, gehört ein derartiges Ereignis heute, dank der Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und Chemotherapie, wohl zu den größten Seltenheiten. Viel häufiger bleibt die Osteomyelitis lokal begrenzt, indem sie durch einen rasch errichteten Granulationswall eingedämmt wird. Die Beteiligung der Corticalis und des Periostes läßt sich dagegen meist nicht verhindern. Sind die eitrigen Einschmelzungen nur gering und ausgedehnte Nekrosen ausgeblieben, so kann das Exsudat resorbiert werden und rasche Heilung eintreten. Hat sich der Eiter aus dem Innern des Kiefers einen Weg bis unter das Periost gebahnt, so wölbt sich der subperiostale Abszeß z.B. am Zahnfleisch,am Gaumen, an der Wange oder am Kinn vor. Nach der spontanen oder chirurgischen Eröffnung

fließt der Eiter ab, und die Heilung durch granulierende Entzündung kann einsetzen. Größere zentrale Abszesse allerdings erfordern die Trepanation und Entfernung etwaiger Sequester."

Auch das Allgemeinbefinden der Patienten mit einer Kieferosteomyelitiserkrankung hat sich in der heutigen Zeit wesentlich gebessert. So sind im Rudolf-Virchow-Krankenhaus in den letzten Jahren nur sehr selten Temperaturen über 38° - 39° beobachtet worden. Größere Sequester wurden nur in sehr geringer Zahl entfernt und die stationäre Liegedauer konnte verkürzt werden. Über diese Beobachtungen wird im Kapitel "spezielle Untersuchungen" ausführlich berichtet. HERRMANN weist ebenfalls auf das mildere Erscheinungsbild der akuten Kieferosteomyelitis hin. Er macht besonders auf die Schwierigkeit der Diagnosestellung aufmerksam, wenn nach einer Extraktion oder einer akuten periapikalen Ostitis eine Antibiotikatherapie, meist in der Praxis, in geringen Dosen eingeleitet wurde. Eine solche kann zur Verschleierung des schweren Krankheitsbildes der Osteomyelitis führen, so daß die Diagnosesicherung erst einer Fachklinik vorbehalten bleibt.

Über die Verlaufsform der Osteomyelitiden bestehen heute bei den einzelnen Autoren unterschiedliche Auffassungen. Im allgemeinen kann man sagen, daß eine genaue Trennung zwischen akuter und chronischer Kieferosteomyelitis beim Krankheitsverlauf nicht mehr vorgenommen wird. Es werden vielmehr seit Anwendung der Antibiotika von den einzelnen Autoren sogenannte Zwischenstadien der Kieferosteomyelitis beschrieben. So teilt STIEBITZ den größten Teil der Erkrankungsfälle von Kieferosteomyelitis in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe umfaßt die Fälle von "abortivem Verlauf der Osteomyelitis."

Er schreibt: " Hier wurde nach dem klinischen Bild die Vermutung ausgesprochen, daß eine osteomyelitische Verlaufsform einer dentogenen Infektion zu erwarten sei. Diese Knochenmitbeteiligung ist aber unter Penicillinmedikation nicht in Erscheinung getreten, und der Ausbruch einer Osteomyelitis also verhindert worden. Ein röntgenologischer Beweis für diese Annahme ist freilich nicht zu erbringen, weil die Knochenveränderungen ja erst nach drei Wochen manifest werden. Man kann aber doch gelegentlich Fälle finden, wo sich eine zeitlang röntgenologisch feinere Unregelmäßigkeiten der Knochenstruktur darstellen lassen, ohne daß es zum Ausbruch einer klinischen Osteomyelitis gekommen wäre (man spricht auch hier von einer Kupierung der Osteomyelitis)."

Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle, in denen osteomyelitische Veränderungen in einem größeren Kieferabschnitt aufgetreten sind, diesen aber nicht gleichmäßig durchsetzt haben. Bei diesen Fällen sind im Röntgenbild osteomyelitische Herde sichtbar, zwischen denen anscheinend unveränderte Knochenabschnitte liegen. Eine Sequesterbildung ist selten zu beobachten und es wurde deshalb für diese Fälle häufig der Ausdruck "granulierende Entzündung" verwandt.

Der Verfasser meint weiter, daß es neben diesen, für die heutige Zeit typischen Verlaufsformen, auch noch jene Fälle einer Osteomyelitis gibt, die trotz Penicillintherapie einen größeren Knochenabschnitt befallen und die klassischen Merkmale der Osteomyelitis zeigen. Diese sind nach seinen Angaben in ihrer Zahl annähernd gleich geblieben, und auch die Liege- und Behandlungsdauer konnte nicht verkürzt werden. Es wurden hier umfangreiche Abszesse und auch Spontanfrakturen beobachtet.

Aber auch diese anscheinend durch Antibiotika nicht beeinflußbaren Fälle sind in ihrem Endzustand, in Bezug auf die Wiederherstellung in anatomischer und funktioneller Hinsicht, günstiger als in der vorantibiotischen Zeit.

Auch BECKER beschreibt eine von ihm besonders häufig beobachtete Art von Kieferosteomyelitis. Er teilt dabei nicht die Ansicht von HAYM, daß jede Unterkieferosteomyelitis akut beginne und nur, sofern keine Heilung erfolge, in das sekundär-chronische Stadium übergehe. Zwar ist auch er der Meinung, daß das schwere Krankheitsbild der Osteomyelitis, wie es von WASSMUND in der früheren Zeit beschrieben wurde, heute kaum noch gesehen wird,meint jedoch,daß die Osteomyelitis der Kiefer in den letzten Jahren häufiger geworden ist, besonders die von ihm beschriebene primär-chronische Osteomyelitis. Diese beginnt ohne auffallende Symptome. Der Patient hat nur geringe Beschwerden und ist meist fieberfrei. Auch das Vintcent'sche Symptom ist nicht immer feststellbar. Eine Zahnlockerung stellt sich gar nicht oder erst nach längerer Zeit ein. Die Veränderungen im Röntgenbild finden sich wesentlich später, als bei der akuten Osteomyelitis. Es besteht klinisch eine mehr oder weniger umschriebene symptomarme Knochenmarkseiterung, "die mit Antibiotika praktisch nicht mehr zu beeinflussen ist, da ein ausreichend hoher Gewebsspiegel nicht erreicht werden kann, wie die Untersuchungen von JUCH und WACHSMUTH (zitiert nach NAEGELI 1953) gezeigt haben."

Die Beobachtung, daß nach Einführung der Antibiotika Osteomyelitiserkrankungen zurückgegangen sind, dagegen aber in den letzten Jahren die Osteomyelitis der Kiefer wieder häufiger geworden ist, führt BECKER auf die Zunahme einer Antibiotikaresistenz gegenüber Staphylokokken zurück.

HAYM meint, daß heute die Osteomyelitis durch die antibiotische Chemotherapie schon vor dem Stadium der Abszedierung zum Stillstand gebracht wird. Er kommt zu dem Schluß, daß die schweren Komplikationen, die früher vor der antibiotischen Ära bei der Osteomyelitis auftraten, heute durch die moderne Chemotherapie beherrscht werden. Man sollte aber daraus nicht schließen, daß die Häufigkeit der Krankheitsfälle abgenommen habe. Diese Frage soll später noch diskutiert werden.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß sich fast alle Autoren darin einig sind, daß die Osteomyelitis heute einen mehr subakuten Verlauf nimmt und in verschleierter Form auftritt. (BECKER, [illegible], OBWEGESER, POPKIROV, SPIEßL, STIEBITZ, TRAUNER u. a.)

1. Therapie der akuten Kieferosteomyelitis nach dem gegenwärtigen Stand.

In der vorantibiotischen Ära waren sich die Autoren wie WASSMUND, AXHAUSEN, LAEWEN u.a. darüber einig, daß bei der akuten Kieferosteomyelitis die operative Therapie die einzige ist, die eine Aussicht auf Erfolg hat. Daneben wurden hyperämisierende Maßnahmen in Form von Rotlicht- und Kurzwellenbestrahlungen durchgeführt und Antiphlogistika verabreicht. Häufig verordnete man in unserer Klinik Omnadin und gelegentlich wurde eine Röntgenreizbestrahlung vorgenommen.

Nach Einführung der Antibiotika ist man mit der chirurgischen Therapie der akuten Kieferosteomyelitis zurückhaltender geworden.

Die Behandlung ist natürlich immer vom Stadium und Umfang der Erkrankung abhängig. So sind sich AXHAUSEN, BECKER, BLANKE, CALO, HARNISCH, HELLNER und viele andere Autoren darüber einig, daß im frühen Stadium der akuten Kieferosteomyelitis die Gabe von Antibiotika in möglichst hohen Dosen über einen genügend langen Zeitraum angezeigt ist. Es wird gleichzeitig auf die Wichtigkeit hingewiesen, möglichst vor der Behandlung ein Bakteriogramm herstellen zu lassen, um eine gezielte Antibiotikabehandlung durchführen zu können. Im allgemeinen wird eine Mindestmedikation von 1 Million IE z. B. Penicillin pro die empfohlen.

Da man aber in den seltensten Fällen in der Klinik Patienten im Frühstadium einer akuten Kieferosteomyelitis zu sehen bekommt, sondern erst dann, wenn schon Eiterdurchbrüche erfolgt und Zähne gelockert sind, ist neben der Behandlung mit Antibiotika die Eröffnung der Abszesse und die Schienung der gelockerten Zähne unbedingt erforderlich.

BROWER empfiehlt darüber hinaus noch die möglichst frühe Extraktion des schuldigen Zahnes nach Abklingen der akuten Erscheinungen. Hierüber gehen allerdings die Meinungen der einzelnen Autoren auseinander.

Die Zweckmäßigkeit der Aufmeißelung und Trepanation des Knochens ist ebenfalls umstritten.

AXHAUSEN lehnt wie SCHLEGEL die Eröffnung des Knochens ab, um dem Eiter freien Abfluß zu verschaffen. Im Knochen stehen genügend Abflußwege zur Verfügung. Ebenso ist die Entfernung der mehr oder weniger stark gelockerten Zähne zu unterlassen, denn sie können wieder völlig fest und funktionstüchtig werden. Es ist im akuten Stadium nie vorauszusagen, welche Zähne später entfernt werden müssen oder in Verbindung mit einem gebildeten Sequester verlorengehen.

AXHAUSEN gibt in diesem Zusammenhang an, die Sequestrotomie und die Säuberung des erkrankten Gebietes nach zwei bis vier Monaten durchzuführen.

MORDMANN glaubt,in der Chirurgie durch das Aufmeißeln des Knochens die Knocheneiterung begrenzen zu können,was jedoch im Kieferbereich nicht erreicht wird, da der Verlauf der Osteomyelitis hier anderen Bedingungen unterliegt.

Auch BROSCH kommt in seiner histologischen Arbeit zu dem Schluß, daß in vielen Fällen eine Trepanation des Knochens zur Entlastung angebracht ist. Allerdings schränkt er in einer späteren Stellungnahme diese Auffassung auf die Fälle ein, in denen örtliche und allgemeine Erscheinungen dazu drängen.

Die zunächst günstige Beeinflussung der akuten Kieferosteomyelitis durch die Anwendung von Antibiotika, wodurch der Krankheitsverlauf günstiger und wesentliche Komplikationen, wie Sequestrierungen und Spontanfrakturen seltener wurden, hat in der letzten Zeit eine Änderung erfahren. Die Ansprechbarkeit dieses Krankheitsbildes auf Antibiotika ist geringer geworden. Diese Tatsache wird von den verschiedensten Autoren auf die in letzter Zeit immer stärker auftretende Keimresistenz zurückgeführt. Nicht nur das Penicillin, sondern auch die neueren und neuesten Antibiotika wie Erythromyzin, Chlortetracyclin und andere Breitbandantibiotika zeigen in zunehmendem Maße eine Keimresistenz. Diese wird nach SCHNEIDER zu einem akuten klinischen Problem. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß nur eine sorgfältige und gezielte Anwendung der Antibiotika zu einer erfolgreichen Therapie führen kann.

Im Rudolf-Virchow-Krankenhaus gelten folgende Behandlungsprinzipien:

1. Anwendung von Antibiotika in hohen Dosen über einen genügend langen Zeitraum, eventuell kombiniert mit Sulfonamiden. Eine Unterdosierung muß unbedingt vermieden werden. Vor der Behandlung mit Antibiotika wird grundsätzlich eine Resistenzbestimmung der Keime durchgeführt. (Penicillin G, Tetracycline u.a.)
2. Locale chirurgische Maßnahmen (Inzision der Abszesse, Schienung der gelockerten Zähne, Entfernung von Sequestern u.a.) ergänzen die therapeutischen Maßnahmen bei der akuten Kieferosteomyelitis.
3. Die körpereigene Abwehr wird durch Dauermedikation von Vitaminen, Reizkörpern und durch Eigenblutinjektionen erhöht.

In der allgemeinen Medizin bestehen in bezug auf die Therapie der Osteomyelitis ähnliche Auffassungen.

NAEGELI schlägt eine frühzeitige Medikation mit Antibiotika i.m. oder i.V. mit gleichzeitiger oder anschließender Eröffnung der Abszesse vor. Er empfiehlt die Instillation von Antibiotika in die Abszeßhöhlen. Hiermit werden im allgemeinen gute Erfolge erzielt.

Der gleichen Meinung schließt sich RÖHLING an, der ebenfalls frühzeitige Antibiotikagaben mit breiter Eröffnung der Abszesse empfiehlt.

EDINGE berichtet über die erfolgreiche Anwendung von Antibiotika bei der Osteomyelitis nach Küntscher-Nagelungen.

Abschließend sei noch auf WASKÖNIG hingewiesen, der in 100 Fällen einer akuten hämatogenen Osteomyelitis durch frühzeitige lokale und parenterale Behandlung mit einer ausreichend hohen Dosierung von Antibiotika die Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie gesehen hat.

Alle Verfasser setzen das Bakteriogramm für eine gezielte Antibiotikabehandlung als unerläßlich voraus.

Auch in der heutigen Zeit ist die sorgfältige Nachbehandlung von großer Wichtigkeit für den therapeutischen Erfolg.

Zur Förderung einer guten Granulation und raschen Regeneration des Knochens erfolgen im Rudolf-Virchow-Krankenhaus Wärmeapplikationen in Form von Kurzwellen- und Rotlichtbestrahlungen. In der akuten Phase hat sich auch die Anwendung von Eisbeuteln und Eiskrawatten bewährt. Dadurch wird oft die Bildung großer Abszesse verhindert.

und akute Schwellungszustände können in Grenzen gehalten werden. Die Gabe von Medikamenten bezieht sich natürlich in der Phase der Nachbehandlung in erster Linie auf die Antibiotika. Aber auch hier sind Vitamine und die Stoffe der Reizkörpertherapie, über die bei der Behandlung der chronischen Kieferosteomyelitis noch ausführlich berichtet wird, sowie Eigenblutinjektionen von grossem Nutzen. Eine laufende sorgfältige Wundbehandlung ist ebenfalls für einen möglichst schnellen Heilverlauf erforderlich.

Da es nach schweren Osteomyelitiserkrankungen zu mehr oder weniger großen Knochenlücken oder zu Pseudoarthrosen kommen kann, sei abschließend auch zur Therapie für diese Komplikationen kurz einiges gesagt.

Es ist dabei am zweckmäßigsten, nach völligem Abklingen aller entzündlichen Reaktionen, die freie Verpflanzung eines körpereigenen Periostknochenspans aus dem Beckenkamm oder der Tibia vorzunehmen. Ein zusätzlicher Antibiotikaschutz wird bei diesen operativen Eingriffen empfohlen.

2. Therapie der chronischen Kieferosteomyelitis nach dem gegenwärtigen Stand.

Zur chronischen Osteomyelitis gehört auch die Form der primär-chronischen Osteomyelitis mit uncharakteristischen Symptomen, die in der heutigen Zeit immer häufiger auftritt.

Beide Verlaufsformen sind therapeutisch nur sehr schwer zu beeinflussen. Auch nach vorangegangener bakteriologischer Testung bleiben Antibiotika praktisch ohne Wirkung. Die Tatsache ist dadurch zu erklären, daß im Bereich des mit einer chronischen Osteomyelitis erkrankten Knochens die Durchblutung sehr gering ist, und daher ein ausreichend hoher Antibiotikaspiegel nicht erreicht werden kann.

Die chirurgische Therapie ist deshalb bei chronischen Osteomyelitiden unerläßlich. Wie BECKER ausführt, wird man sich bei kleinen Prozessen auf die chirurgische Revision beschränken, die sich hauptsächlich auf die Wegnahme eines Teiles der Corticalis, der Granulationen, der vorhandenen Sequester und des erkrankten Knochens erstreckt.

Bei einer ausgedehnten chronischen Osteomyelitis wird heute die von OBWEGESER (1960) in Anlehnung an MOWLEM (1945) beschriebene Dekortikation empfohlen. Auch BECKER ist der Meinung, daß nach dieser Methode jede schwere chronische Form einer Osteomyelitis zur Ausheilung gebracht werden kann.
CALO und SCHEDEL sind der Auffassung, daß die chronische Osteomyelitis nur durch chirurgische Maßnahmen, mit Unterstützung von Antibiotika zur Ausheilung zu bringen ist.

Eine weitere Verbesserung der Heilerfolge verspricht man sich durch die in neuerer Zeit häufiger angewandte Umstimmungs- und Reizkörpertherapie. Hierfür kommen in Betracht:

1. Das Omnadin, ein Gemisch proteinartiger Stoffwechselprodukte apatogener Keime,
2. das Homoseran, ein aus retroplazentarem Blut gewonnenes Reiztherapeutikum,
3. das Esberitox, eine Kombination pflanzlicher Stoffe mit homöopatisch wirksamen Schlangen- und Bienen giften,
4. das Pyrexal, ein Lipopolysaccharid, das frei von Protein und Nukleinsäuren ist,
5. die sogenannte Eigenbluttherapie (Reizkörpertherapie nach LEHNERT).

Für einen normal reagierenden Abwehrmechanismus sind das Vorhandensein von Vitamin C und K, und ergänzend Calciumpnosphationen erforderlich. Auch Vitamin D und die Hormone der Nebenschilddrüse, sowie Eisen, Kupfer, Zink, Mangan sollen dem Patienten zur Steigerung der Abwehrkräfte in irgendeiner Form verabreicht werden.

Es sei abschließend noch auf zwei weitere Behandlungsmöglichkeiten in Verbindung mit chirurgischen Maßnahmen hingewiesen. Es handelt sich einmal um eine von LAWROW angegebene Methode, der gute Erfahrungen mit Peritoneum vom Rind gemacht hat. Das Bauchfell wird nach der Vorbehandlung mit Chloroform in jodoformhaltigem Äther aufbewahrt. So präpariertes Peritoneum besitzt neben einer baktericiden auch eine starke absorbierende Wirkung und ist deshalb gut als Tamponade für eitrige Wunden und pathologische Knochenhöhlen geeignet.

Eine weitere Methode wird von FIRU und KIM-ION angegeben. Die Verfasser heben die bakteriostatische und bakterizide Wirkung des Emetins hervor. Es kann in Verbindung mit Jodoform und als Tamponade auch in Verbindung mit Antibiotika zur lokalen Behandlung verwandt werden.

V. Säuglingsosteomyelitis

1) Ätiologie

Die Säuglingsosteomyelitis stellt ein besonderes Krankheitsbild dar, sowohl in bezug auf Verlauf, Ätiologie, Lokalisation und Therapie.

Nach der Einteilung der Osteomyelitis von SCHLEGEL in fünf chronopathologische Stufen sollten alle Fälle bis zum 1. Lebensjahr zur Säuglingsosteomyelitis gezählt werden. Bevor auf das Krankheitsbild näher eingegangen wird, soll zunächst die Ätiologie besprochen werden, über die verschiedenste Auffassungen bestehen.

SCHLEGEL hat in seiner Arbeit "Beitrag zur Kieferosteomyelitis" die wichtigsten Meinungen über die Ätiologie der Säuglingsosteomyelitis zusammengefaßt.

Er schreibt:"In der letzten Ausgabe des Handbuches der speziellen Pathologie des Skeletts wird betont, daß die zarte und verletzungsanfällige Kieferschleimhaut Eingangspforte der auslösenden Mikroorganismen sein kann. Durch den Saugakt würden die Keime geradezu in den Knochen einmassiert (GEHRKE und LEPP). Die Auffassung, daß die Osteomyelitis durch Fortleitung von infizierten Schleimhautwunden entstehen kann (LINDEMANN) teilt AXHAUSEN nicht. Er meint, "daß bei der hohen Resistenz der Mundorgane die Vorstellung eines solchen Infektionsmodus auf starke Schwierigkeiten stößt."

AXHAUSEN vertritt nach seinen Beobachtungen die Ansicht, daß die frühkindliche Kieferosteomyelitis stets eine hämatogene Infektion ist, die vom Zahnkeim ausgeht. SCHLEGEL dagegen hält die hämatogene Genese der frühkindlichen Kieferosteomyelitis nicht für die

häufigste, da bei transvasaler Infektion die Tatsache nicht deutbar wäre, daß die Osteomyelitis im Säuglingsalter den Oberkiefer weitaus häufiger befällt, als den Unterkiefer(90% zu 10 %).

SCHLEGEL und GABKA vertreten die Ansicht, daß es sich bei Säuglingen häufiger um eine "rhinogene Kieferosteomyelitis" handelt. Hierbei erfolgt die Infektion des Zahnlagers im Oberkiefer sekundär, wobei die aerogen oder per contagionem aufgenommenen Erreger über die Luftwege in die noch sehr kleinen Nasennebenhöhlen einwandern. Dort staut sich das eitrige Exsudat, wodurch das Ausbreiten der Erreger in die Umgebung gefördert wird. Oralwärts sind es die Zahnkeime und cranial das periorbitale Bindegewebe. Im ersten Fall kommt es dann zu einer rhinogenen Oberkieferosteomyelitis der Säuglinge.

Die Verfasser unterstreichen ihre Beobachtungen noch dadurch,daß die Eiterung aus dem Zahnkeimlager mit intraoralen Fisteln nicht so häufig ist, wie der Eiterausfluß aus der Nase und die sulzige bis prall elastisch fluktuierende Auftreibung der Augenlider. Sie sehen in diesem "rhinogenen Infektionsmodus" gleichzeitig eine Erklärung für die Häufigkeit des Auftretens der Osteomyelitis im Oberkiefer gegenüber dem Unterkiefer.

Nach der Literatur wurde aber der hämatogene Infektionsmodus beim Erwachsenen fast nie, beim Kleinkind relativ selten, dagegen häufig beim Säugling beobachtet. Die hämatogene Infektion dürfte zumindest dann wahrscheinlich sein, wenn die Osteomyelitis im Anschluß an allgemeine Erkrankungen, wie Scharlach, Typhus, Masern usw. aufgetreten ist (SCHLEGEL).

Auch SCHEUNEMANN berichtet über die Häufigkeit der hämatogenen Infektionsform bei der Säuglingsosteomyelitis, wobei die Eintrittspforte geringfügige Läsionen der Mund- und Nasenschleimhaut sind.

Nach Schilderung der Meinungen zur Ätiologie der Säuglingsosteomyelitis soll kurz über das Krankheitsbild und die Therapie berichtet werden.

2. Krankheitsverlauf und Therapie der Säuglingsosteomyelitis

Die anatomischen Verhältnisse des Oberkiefers bedingen beim Säugling einen unterschiedlichen Verlauf der Osteomyelitis im Vergleich zum Unterkiefer. In den ersten Lebensmonaten ist die Kieferhöhle noch nicht voll entwickelt. Sie ist von markreichem, dicken Knochen umgeben. Bis zu diesem Zeitpunkt ist der Oberkiefer ein einheitlicher markreicher Knochen.

Bei einer Osteomyelitis erkrankt daher der gesamte Abschnitt zwischen Alveolarfortsatz und Orbita. Es kommt zu einer Eiterung und gegebenenfalls zur Nekrose von Knochenteilen.

Beim Erwachsenen dagegen ist eine solche Ausbreitung der Infektion nicht möglich, da die inzwischen ausgebildete Kieferhöhle das Fortschreiten der Entzündung begrenzt.

Bei dem Säugling ist der Weg vom Alveolarfortsatz bis zur Orbita kurz. Ausdiesem Grunde kann sich die Eiterung schnell bis in Augennähe ausdehnen und zu einem Abszeß im unteren Augenlid führen. Gelegentlich kann sorgar ein Orbitalabszeß oder eine Orbitalphlegmone entstehen.

Diese schweren Komplikationen können das Kind schon in den ersten Tagen der Erkrankung ad finem führen.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es gelegentlich zur Nekrose der halben Seite des Oberkiefers oder beider Oberkieferteile kommen.

Die Tatsache, daß die Oberkiefer-Osteomyelitis bei Säuglingen häufiger ist, als eine Unterkiefer-Osteomyelitis leiten KIRSCH

sowie SCHÖNBAUER und FISCHER auf die für das Säuglingsalter typischen Knochenmarksverhältnisse her. Sie messen dem roten Knochenmark eine gegen Infektionen herabgesetzte Widerstandsfähigkeit zu. Im späten Lebensalter verschiebt sich das Häufigkeitsverhältnis vom Oberkiefer auf den Unterkiefer. Auf die Meinung von SCHLEGEL und GABKA zu diesem Punkt ist bereits vorher hingewiesen worden.

Eine Besonderheit bei diesem Krankheitsbild ist die Tatsache, daß die im Kieferknochen liegenden Zahnkeime der Eiterung verfallen und nekrotisch werden können.

WASSMUND ist der Meinung, daß die Zahnkeime gegen eine Eiterung nicht so empfindlich sind, wie es von anderen Autoren angenommen wird. Er berichtet von mehreren Fällen einer Osteomyelitis des Ober- und Unterkiefers, bei denen sich entweder gar keine, oder nur wenige Zahnkeime abstießen. Nach seiner Meinung schützt das fibröse Zahnsäckchen die Weichgewebe des Zahnkeimes weitgehend. Eine operative Freilegung würde die Nekrose der Zahnkeime fördern.

Nach den statistischen Erhebungen der verschiedenen Autoren sind die Fälle einer Säuglingsosteomyelitis in der jüngeren Zeit wesentlich geringer geworden. Auch der stürmische Verlauf des Krankheitsbildes hat sich merklich gemindert.

Die Ursachen hierfür dürften in der frühzeitigen Behandlung der Krankheit durch Antibiotika und Sulfonamiden zu suchen sein. SCHLEGEL und GABKA empfehlen in einer Arbeit neben einer Behandlung mit Antibiotika und Gamma-Globulinen die zusätzliche Medikation von Corticosteroiden. Die Autoren raten zu einer Medikation von 80 mg Sigmamycin pro die auf Kilogramm Körpergewicht

und dreimal täglich 1 mg Deltacortril. Nach Absetzen der Corticosteroide ist die abschirmende Wirkung durch das Antibiotikum für wenigstens eine Woche weiterzuführen, da andernfalls Recidive auftreten können.

WEYERS ist ebenfalls der Meinung, daß durch frühzeitige antibiotische und chemotherapeutische Behandlung ein günstigerer Verlauf der Säuglingsosteomyelitis zu erwarten ist.

SCHLEGEL empfiehlt durch Gaben von Antihistaminen die Intoxikation zu mildern, den antibiotischen Effekt zu steigern, und eine aktive Immunisierung durch Autovakzine anzuschließen.
Zu einer gezielten chemotherapeutischen und antibiotischen Behandlung sollte die Resistenzbestimmung der Erreger durch einen Abstrich des Materials Voraussetzung sein.

Trotz der beschriebenen konservativen Maßnahmen wird der chirurgische Eingriff nicht immer zu umgehen sein.

Die operative Tätigkeit besteht in einer Eröffnung der Weichteile und Spaltung des Periostes, um dem Eiter Abfluß zu verschaffen. Die Inzision soll möglichst vom Vestibulum erfolgen, soweit es das Krankheitsbild zuläßt. Ist die Eiterung bereits in die Orbita durchgebrochen, wird möglicherweise eine Inzision am Infraorbitalrand notwendig sein. Nach SCHLEGEL darf in keinem Fall bei einer vorhandenen Einschmelzung aus kosmetischen Gründen auf ein chirurgisches Vorgehen verzichtet werden. Die Hoffnung, allein durch Antibiotika eine Heilung zu erzielen, wäre trügerisch. Der kindliche Organismus wird durch Zerfallsprodukte so belastet, daß eine ernstliche Lebensgefahr besteht. Die entstehenden Narben durch eine extraorale Inzision sind bei richtiger Schnittführung später kaum auffällig. Auch SCHLEGEL ist wie WASSMUND der Meinung, bei der Entfernung von Zahnkeimen größte Zurückhaltung zu üben. Die Zahn-

keime besitzen eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit und können sich trotz starker Eiterung noch normal entwickeln.

Das ausschließlich konservative Vorgehen mit Gammaglobulinen, Antibiotika und Antihistaminen ist nur dann vertretbar, wenn die Erkrankung im allerersten Stadium beobachtet wird und noch keine Abszedierung eingetreten ist. Andernfalls kann auf ein chirurgisches Vorgehen nicht verzichtet werden.

Noch im Jahre 1937 berichteten GEHRKE und LEPP in einer Sammelstatistik über eine Letalität von 41,9 % der Säuglingsosteomyelitis. GABKA und SCHLEGEL setzten die Letalität zum therapeutischen Vorgehen in Beziehung und fanden vor Einführung der Sulfonamide im Jahre 1933/34 eine Letalität von 12,5 %, die nach Anwendung der Sulfonamide im Jahre 1937 auf 5,2 % sank.

Mit der Einführung der Antibiotika wird von den Autoren nur noch sehr selten über Todesfälle berichtet. GABKA und SCHLEGEL haben seit 1951/52 keinen Todesfall mehr beobachtet. So kann man, wie auch WEYERS feststellte, sagen, daß durch die Möglichkeiten einer antibiotischen Behandlung, die Säuglingsosteomyelitis ihren Schrecken verloren hat.

VI. Spezielle Untersuchungen

1. Gesamtpatientenzahl der Jahre 1933 - 1964

Durch Auswertung der Krankenblätter der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses ist im folgenden Kapitel die Gesamtzahl der Krankheitsfälle einer Kieferosteomyelitis der Jahre 1933 - 1964 ermittelt worden. Gleichzeitig wurde untersucht, ob die Zahl der Osteomyelitisfälle nach Anwendung von Antibiotika zurückgegangen ist.

Im Rudolf-Virchow-Krankenhaus Berlin wurde erstmals 1949 Penicillin zur Behandlung von Kieferosteomyelitisfällen verwandt. Es wurde nicht nur intramuskulär, sondern auch lokal verabreicht (Lokale Instillation von Antibiotika am Ort des chirurgischen Eingriffes).

Die folgende Tabelle und die Kurven zeigen die Verteilung der Kieferosteomyelitis auf die einzelnen Jahre:

Jahr	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940
Zahl der Fälle	11	23	13	17	10	14	15	13

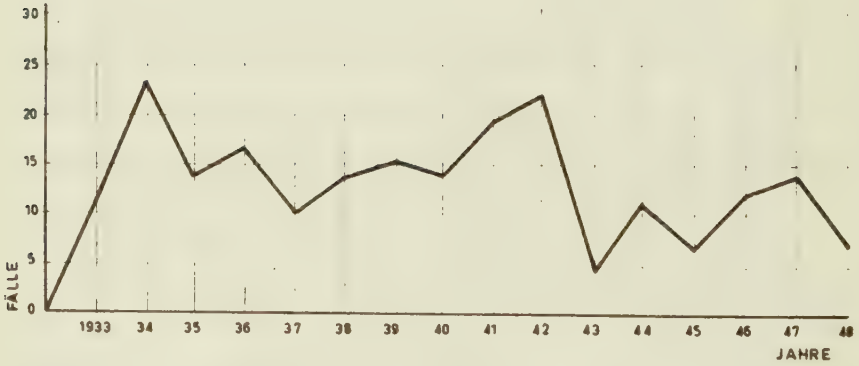
Jahr	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948
Zahl der Fälle	19	22	4	11	6	12	13	7

Tabelle über die Zahl der Kieferosteomyelitisfälle von 1933 - 1948

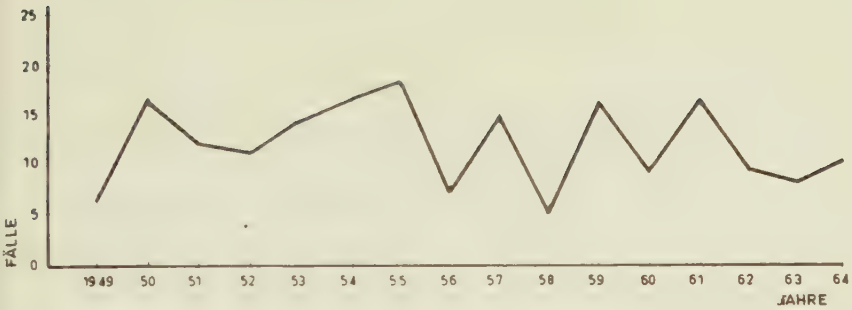
Jahr	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
Zahl der Fälle	6	16	12	11	14	16	18	7

Jahr	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964
Zahl der Fälle	15	5	16	9	16	9	8	10

Tabelle über die Zahl der Kieferosteomyelitisfälle von 1949 - 1964



Kurve über die Zahl der Osteomyelitisfälle in den Jahren 1933 - 1948



Kurve über die Zahl der Osteomyelitisfälle in den Jahren 1949 - 1964

Aus der Tabelle und Kurve ist zu ersehen, daß es sich um ein stationäres Krankenmaterial von 398 Fällen handelt. Davon fallen 210 Fälle (52,8 %) in die untersuchten 16 Jahre von 1933-1948, in denen in der Berliner Klinik noch keine Antibiotika verwandt wurden. 188 Fälle (47,2 %) entfallen auf die 16 Jahre von 1949-1964 mit Anwendung von Antibiotika.

Bedenkt man dabei, daß sich die Zahl der Betten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in den Jahren nach 1945 vermehrt und seit 1963 etwa verdoppelt hat, so zeigen diese Zahlen eine Abnahme der Kieferosteomyelitiserkrankungen gegenüber der vorantibiotischen Ära.

Auch andere Autoren haben nach Anwendung von Antibiotika eine Frequenzabnahme der Kieferosteomyelitis festgestellt. So schrieb GRASSER (1960) bei der Auswertung des Krankenmaterials der Universität Mainz diese deutliche Abnahme weitgehendst der Anwendung der Antibiotika zu.

STIEBITZ kam in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1961 bei der Auswertung der Krankheitsfälle der Wiener Klinik zu dem Er-

gebnis, daß die Zahl der Kieferosteomyelitisfälle ebenfalls bedeutend geringer geworden ist.

TRAUNER berichtet 1964, daß in der Grazer-Klinik Osteomyelitisfälle in den letzten Jahren weniger beobachtet wurden. Schwere Fälle von Kieferosteomyelitis, wobei große Knochenteile nekrotisch wurden, in Verbindung mit jauchigen Phlegmonen und schweren Allgemeinerscheinungen,hat TRAUNER in den letzten Jahren praktisch nicht mehr gesehen. Er stellt in diesem Zusammenhang zur Diskussion, ob wirklich die frühzeitige Antibiotikagabe der Grund dafür ist, daß die Osteomyelitis seltener wurde, oder ob nicht vielmehr "die Erreger schwerer dentaler Erkrankungen überhaupt seltener geworden sind, seitdem Antibiotika allgemein angewendet werden." TRAUNER sieht ferner als wahrscheinlich an, daß die Sequestrierungen durch die Behandlung mit Antibiotika geringer geworden sind, was auch von uns festgestellt werden konnte.

Auch HÖRING befaßt sich in einer Arbeit aus dem Jahre 1965 mit ähnlichen interessanten Gedankengängen. Er schreibt dazu folgendes: "Der Rückgang der Streptokokken hat wie gesagt schon vor 30 Jahren, also 10 Jahre vor dem Penicillin eingesetzt. Er ist ein historisches Faktum, das niemand zu erklären vermag. Wir sehen ihn bei allen sogenannten Streptokokken-Krankheiten, dem Scharlach, der Phlegmone einschließlich der Parulis, dem Erysipel und vor allem der Pneumokokken-Pneumonie (auch Pneumokokken sind ja Streptokokken). Wir sehen ihnauch im Verschwinden der Streptokokken-Endokarditis vor allem der postanginösen Sepsis, die beide heute eine große Seltenheit geworden sind, während sie vor 30 und mehr Jahren noch recht häufig waren. Alle diese Krankheiten sind aber schon in der Zeit 10-20 Jahre vor Entdeckung des Penicillins rapide zurückgegangen. Ihr Rückgang hat mit diesem sicher nichts zu tun.

Er ist wiederum ein historisches Faktum, das sich ebensowenig erklären läßt wie jedes solche, bestimmt nicht als Folge der Fortschritte der Medizin!

Es ist also gewissermaßen eine Tragik, daß die Medizin gerade in dem Moment die bakterienwirksamen Antibiotika fand, wo die Bakterienkrankheiten schon von allein "historisch" im Verschwinden waren. Die Antibiotika-Ära kam also leider 10 - 20 Jahre zu spät! Es ist dieselbe Tragik wie beim Diphtherie-Serum, das gerade in dem Augenblick erfunden wurde, als die Diphtherie bereits von allein im Rückgang befindlich war, der, wie man heute weiß, mit dem Serum ursächlich nichts zu tun hat. Das hindert nicht, daß das Verdienst der Antibiotika darin besteht, viele Einzelleben gerettet zu haben - epidemiologisch gesehen, kamen sie zu spät."

Wenn wir den Gedankengängen HÖRING's folgen, so ist der Rückgang der Streptokokkenkrankheiten nicht auf die Anwendung der Antibiotika zurückzuführen. Das Auftreten von Streptokokken ist schon seit 30 Jahren rückläufig.

Ob ähnliche Verhältnisse in Bezug auf die Erreger der Kieferosteomyelitis vorliegen, wo ja meist eine Mischinfektion nachgewiesen wird, konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden.

Wie die Autoren GRASSER, STIEBITZ und TRAUNER feststellten, daß nach Anwendung von Antibiotika eine Frequenzabnahme von Kieferosteomyelitisfällen zu beobachten war, so konnten auch unsere

Untersuchungen hierüber keine anderen entscheidenden Ursachen für den allerdings geringen Rückgang der Kieferosteomyelitis finden, als die Antibiotika.

Sicherlich wird auch der verbesserte Stand der Kenntnisse, wie z. B. die Ausbildung der Dentisten zu Zahnärzten, die Prophylaxe, sowie die öffentliche Aufklärung der Bevölkerung durch die Gesundheitsbehörden und die Schulzahnkliniken dazu beigetragen haben, daß ein Rückgang der Osteomyelitisfälle in den Jahren nach 1948 festzustellen war.

Die Antibiotika dürften aber doch auf den Rückgang der Kieferosteomyelitis den wesentlichsten Einfluß ausgeübt haben, wie bereits vorher auch von anderen Autoren festgestellt wurde. Es wäre auch sonst nicht erklärlich, warum gerade in den letzten Jahren mit der Zunahme einer Antibiotikaresistenz, sowohl Osteomyelitisfälle, als auch andere akut entzündliche Prozesse im Kiefer- und Gesichtsbereich wieder häufiger auftreten.

So fand z.B. BECKER bei einer Zusammenstellung von Kieferosteomyelitisfällen der Jahre 1945 - 1957 in den letzten beiden Jahren ein Ansteigen dieser Fälle. Er führte das auf eine Zunahme der Keimresistenz zurück.

Tabelle von BECKER

Jahr	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951
Fälle	7	15	33	18	21	12	17

Jahr	1952	1953	1954	1955	1956	1957
Fälle	14	11	10	13	23	22

Auch MEYER,H. machte in einer statistischen Arbeit aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus bei allen stationär behandelten Fällen pyogener Prozesse von 1934 - 1945 ähnliche Beobachtungen.

Er fand zwar, daß nach Anwendung von Sulfonamiden die Gesamtpatientenzahlen mit stomatogenpyogenen Erkrankungen deutlich abnahmen.
(1934 = 463, 1940 = 221, 1945 = 83)
Er beobachtete aber weiterhin, daß eine prozentuale Abnahme der pyogenen Prozesse - bezogen auf die Gesamtzahl aller in diesem Zeitraum, unabhängig von der Erkrankung, stationär behandelten Patienten - nur bis zum Jahre 1942 eingetreten ist. Danach kam es wieder zu einer Zunahme der Morbidität, die im wesentlichen einer Resistenzsteigerung der Bakterien gegenüber den Sulfonamiden zugeschrieben wurde.

1a) ALTERSGRUPPEN

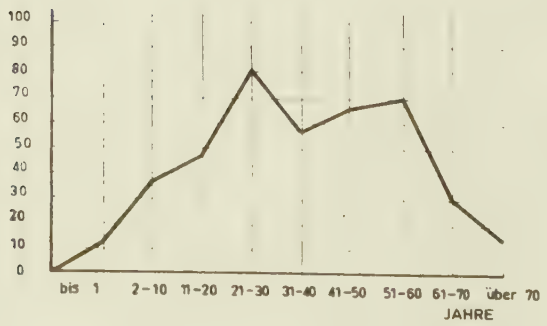
Bei der statistischen Auswertung der Altersgruppen sollen nur die Fälle der Säuglingsosteomyelitis eine Sonderstellung einnehmen. Dazu rechnet man, wie bereits erwähnt, alle Osteomyelitiden bis zum Ende des 1.Lebensjahres.

Tabelle über die Altersverteilung der einzelnen Jahresgruppen

Jahre	bis zum 1	2 - 10	11 - 20	21 - 30
Fälle	11	34	46	80

Jahre	31-40	41-50	51-60	61-70	über 70
Fälle	56	63	67	29	12

Kurve über die Altersverteilung der einzelnen Jahresgruppen:



Wie aus der Tabelle und der Kurve ersichtlich ist, wird die Altersgruppe zwischen dem 21. und 30. Lebensjahr am häufigsten von der Erkrankung befallen. Es folgen die Gruppen der 51- bis 60-jährigen und die der 41- bis 50-jährigen.

Diese Ergebnisse decken sich mit denen der Autoren FRANKENFELD und PFEIFFER. Diese fanden ein Maximum der Erkrankung in folgenden Altersgruppen:

Autor	Gesamtfälle	Maximum im Alter von	Fälle
FRANKENFELD	81	11 - 30	42
PFEIFFER	150	28	85
EIG.ERGEBNISSE	398	21 - 30	80

MEYER,H. fand bei den stomatogenen pyogenen Infektionen das Haupterkrankungsalter zwischen dem 26. und 30. Lebensjahr, ebenfalls MAIER,P., bei dem die maximale Morbidität in der Altersgruppe vom 21. - 25. Lebensjahr lag.

Eine Erklärung dafür könnte die in dieser Zeit besonders große Cariesanfälligkeit der Zähne sein, wodurch es nach dem weiteren Absterben der Zahnpulpa zu Infektionen der Kiefer und unter Umständen zu einer Osteomyelitis kommt. Ein weiterer Grund könnte aber auch die Tatsache sein, daß in diesem Alter die Weisheitszähne am häufigsten durchbrechen. Da diese oft retiniert oder verlagert sind, stellen sich meist Komplikationen ein, die zu einem umfangreichen Abszeß führen können und im weiteren zu einer Osteomyelitis. Daß die unteren Weisheitszähne haufigste Ursache einer Kieferosteomyelitis sind, wird im Kapitel "Ätiologie" noch besprochen und bestätigt ebenfalls diese Erklärung.

1 b GESCHLECHTSVERTEILUNG

Tabelle über die Geschlechtsverteilung der Kieferosteomyelitis der Jahre 1933 - 1964

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940
männlich	6	19	7	9	8	10	12	6
weiblich	5	4	6	8	2	4	3	7

	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948
männlich	14	17	3	5	4	6	8	3
weiblich	5	5	1	6	2	6	5	4

	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
männlich	3	6	7	4	12	11	10	5
weiblich	3	10	5	7	2	5	8	2

	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964
männlich	10	4	8	3	11	7	6	8
weiblich	5	1	8	6	5	2	2	2

Bei Betrachtung der vorliegenden Tabelle fällt sofort auf, daß die Zahl der weiblichen Kranken weitaus geringer ist, als die der männlichen (252 : 146).

Diesen außerordentlich großen Unterschied versuchte man auf verschiedene Weise zu erklären. Dabei ist man, wie auch SCHLEGEL richtig meint, noch zu keinem endgültigen Ergebnis gekommen.

Er schreibt dazu u.a.: "Die höhere Exposition durch Berufs- und Sportleben kann einmal wegen der Seltenheit eines Zusammenhanges von Trauma und Osteomyelitis nicht herangezogen werden. Zum anderen hätte die Frauenemanzipation der letzten Jahre die früher diskutablen Gründe ad absurdum geführt. Beweiskräftige Erklärungen dieser statistischen Tatsache liegen nicht vor. Man behilft sich mit Hypothesen wie "endokrine Besonderheiten" u.s.w.".

Auch in den ersten Jahren bis zur Pubertät sind heute Jungen und Mädchen kaum in Sport und Spiel voneinander zu trennen, so daß auch die hier auftretende große Differenz der Erkrankungen zwischen dem weiblichen und dem männlichen Geschlecht nicht zu erklären ist.

Auch andere Autoren haben bei statistischen Untersuchungen ein überwiegend männliches Krankheitsgut festgestellt:

Autor	Fälle	Männer	Frauen
Schneider	195	121 = 63 %	74 = 37 %
Schlegel	204	141 = 69,1 %	63 = 30,9 %
Petry	545	311 = 57 %	234 = 43 %
Eigene Ergebnisse	398	252 = 63,3 %	146 = 36,7 %

Weiterhin fand DAHL bei einer Auswertung von 87 Fällen einer Kieferosteomyelitis ein Verhältnis von ca. 3 : 1, männlich zu weiblich.

In der allgemeinen Chirurgie rechnet man sogar noch mit grösseren Differenzen.

So hat PÜSCHEL in einer medizinischen Statistik ein Verhältnis

von 81,3 % männlichen Erkrankungen
zu 18,7 % weiblichen Erkrankungen

festgestellt.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Statistik von MEYER,H. über alle pyogenen Erkrankungen im Kiefer-Gesichtsbereich. Dort erkrankte das weibliche Geschlecht mit 50,2 % zum männlichen Geschlecht mit 48,8 % in etwa zu gleichen Teilen.

Er stellte aber auch weiterhin fest, daß Frauen häufiger von leichteren pyogenen Erkrankungen befallen werden, während den Männern die schweren Infektionen vorbehalten sind. Dies wurde ja von uns auch bei der Kieferosteomyelitis beobachtet.

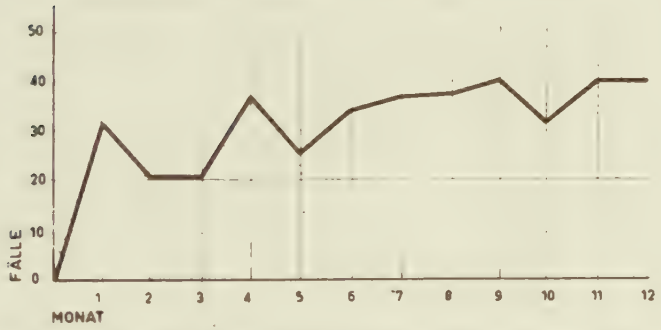
1 c. JAHRESZEITLICHE HÄUFUNG

Tabelle über die jahreszeitliche Häufigkeit:

Monat	1	2	3	4	5	6
Fälle	32	21	21	37	26	34

Monat	7	8	9	10	11	12
Fälle	37	38	40	32	40	40

Kurve über die jahreszeitliche Häufigkeit:



Daß das Klima die Morbidität entscheidend beeinflussen kann, ist bekannt und hinreichend bewiesen worden. Ein Wechsel von klimatischen Verhältnissen kann durch Reizwirkungen auf den Organismus Reaktionen auslösen, die zum gehäuften Auftreten von Erkrankungen führen.

Die Tabelle und die Kurve über die jahreszeitliche Häufigkeit der Kieferosteomyelitis in unserer Klinik von 1933 - 1964

zeigen ein Maximum der Erkrankung in den Spätsommer-Herbstmonaten August und September und in den Wintermonaten November und Dezember. Die feuchtwarme Spätsommerwitterung und die kalten Wintermonate haben also sicherlich die Disposition wesentlich erhöht und zu einem gehäuften Auftreten der Kieferosteomyelitis geführt.

Wenn man den Monat Oktober ausklammert, so ist vom Monat Mai bis zum Dezember ein stetiges Ansteigen der Zahl der Kieferosteomyelitiden zu beobachten. Die geringste Erkrankungsziffer finden wir in den Monaten Februar und März.

Auch MEYER,H. fand bei der Zusammenstellung pyogener Erkrankungen im Kiefer-Gesichtsbereich ein deutliches Maximum im August und September, sowie in den Wintermonaten Dezember und Januar.

2. ÄTIOLOGIE

Zur Ätiologie der Kieferosteomyelitis sei festgestellt, daß sich die Ursache nicht bei allen Fällen genau klären ließ. Diese Osteomyelitiden, die z.B. durch Fortleitung benachbarter Eiterungen oder auch durch fehlerhafte Lokalanästhesie entstanden sein können, wurden in der Gruppe "unbekannte Ursache" zusammengefaßt.

Schon früher wurde von anderen Autoren, wie WASSMUND,M.,PFEIFFER,L, STARKE,G., DAHL, T.,HERRMANN,M.,BECKER,R. und PICHLER,H.-TRAUNER,R. festgestellt, daß die odontogene Ursache bei der Kieferosteomyelitis die häufigste ist. Auch unsere Untersuchungen konnten diese Tatsache bestätigen.

2a) Von den Zähnen ausgehend

Bei einer Gesamtpatientenzahl von 398 Fällen konnte bei 269 eine odontogene Ursache für das Krankheitsbild festgestellt werden. Dabei kam es zu einer Osteomyelitis durch odontogene Ursachen nach folgender Zusammenstellung:

191 Fälle:	nach Extraktion eines oder mehrerer Zähne
54 Fälle:	cariöse Zähne ohne Extraktion
8 Fälle:	nach belassenen Wurzelresten bei vorhergegangenem Extraktionsversuch
5 Fälle:	nach Wurzelbehandlung
3 Fälle:	nach Trepanation des Zahnes bei Gangrän
2 Fälle:	nach Devitalisation des Zahnes
3 Fälle:	verlagerte Zähne
1 Fall:	nach Wurzelspitzenresektion
1 Fall:	bei einer Dentitio difficilis
1 Fall:	nach apicaler Ostitis
269 Fälle	

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß es am häufigsten nach Zahnextraktionen und im weiteren durch cariöse Zähne zu einer Osteomyelitis kam.

Inwieweit es sich bei diesen beiden Gruppen (191 bzw. 54) um devitale Zähne gehandelt hat, konnte nicht festgestellt werden Es ist aber mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß die Mehrzahl der extrahierten bzw. tief zerstörten Zähne devital waren, weil kaum anzunehmen ist, daß vitale Zähne entfernt wurden.

Im einzelnen waren die Zähne wie folgt Ursache einer Osteomyelitis:

Tabelle über die Häufigkeit der Osteomyelitis ausgehend von den bleibenden Zähnen:

OK rechts	1	-	5	1	3	2	6	6	3	4	2	3	1	1	-	1	OK links
Zähne	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	
UK rechts	30	13	25	5	1	2	4	3	7	5	8	4	3	26	14	31	UK links

Tabelle über die Häufigkeit der Osteomyelitis ausgehend von den Milchzähnen:

OK rechts	1	1	-	1	2	2	-	-	1	1	OK links
Zähne	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	
UK rechts	3	3	-	-	-	-	-	-	1	2	UK links

Aus den Tabellen ist zu entnehmen, daß bei den untersuchten Fällen häufigste Ursache einer Kieferosteomyelitis die unteren Weisheitszähne sind. Auf diese Tatsache haben auch WASSMUND und HERRMANN hingewiesen. Es folgen die unteren Sechsjahrmolaren, und dann die unteren zweiten Molaren. Die Tatsache, daß im Unterkiefer die ersten Molaren ebenfalls sehr oft als Ursache beobachtet werden, läßt sich durch den starken Kariesbefall dieser Zähne erklären. Alle anderen Zähne, auch die des Milchgebisses, kommen wesentlich seltener als Ursache in Betracht.

In 31 Fällen war der Osteomyelitis die Extraktion von mehreren Zähnen vorhergegangen.

2 b) Verschiedene Ursachen

Außer den bereits vorher angeführten 269 Fällen einer Kieferosteomyelitis, die von den Zähnen ausgingen, wurden gefunden:

108 Fälle:	unbekannte Ursache
5 Fälle:	von Cysten ausgehend
5 Fälle:	Bruchspaltosteomyelitis nach Fraktur
4 Fälle:	hämatogene Ursache
2 Fälle:	Furunkel bzw. Karbunkel
2 Fälle:	im Zusammenhang mit einer Tibiaosteomyelitis (Metastase ?)
1 Fall:	nach Knochenspanverpflanzung
1 Fall:	nach Radikal-Operation der Kieferhöhle (Caldwell-Luc)
1 Fall:	nach Lues

Aus dieser statistischen Auswertung ist die mannigfaltige Ätiologie der Kieferosteomyelitis deutlich zu ersehen, wenn auch, wie schon vorher erwähnt, die odontogene Ursache die häufigste ist. Neben diesen erwähnten ätiologischen Faktoren kommen aber auch noch andere Möglichkeiten als Ursache für eine Osteomyelitis in Betracht.

In diesem Zusammenhang soll noch SCHIMANOVSKAJA erwähnt werden, die über 10 Fälle einer Osteomyelitis nach radiologischer Behandlung berichtet.
Auch in unserer Klinik wurden in letzterer Zeit einige Fälle dieser Art nach Strahlentherapie maligner Tumoren beobachtet. Diese sind in dieser Statistik nicht erfaßt, da sie bei den Fällen der Osteoradionekrose geführt werden.

3 a) Lokalisation der Kieferosteomyelitis bei den Fällen der Jahre 1933 - 1948 ohne Anwendung von Antibiotika und Vergleich der Häufigkeit zwischen Ober- und Unterkiefer.

In die Zeit von 1933-1948 fallen, wie bereits erwähnt, 210 Fälle einer Kieferosteomyelitis. Die Lokalisation für diese Fälle verteilt sich wie folgt:

			Oberkiefer: 37 Fälle
davon	12 Fälle	-	linker Oberkiefer
	17 Fälle	-	rechter Oberkiefer
	2 Fälle	-	rechter und linker Oberkiefer
	6 Fälle	-	Oberkieferfrontzahnbereich
			Unterkiefer: 173 Fälle
davon	60 Fälle	-	Linker Unterkiefer
	53 Fälle	-	rechter Unterkiefer
	12 Fälle	-	rechter und linker Unterkiefer
	9 Fälle	-	linker aufsteigender Ast
	9 Fälle	-	rechter aufsteigender Ast
	30 Fälle	-	Kinnbereich

Die Zusammenstellung zeigt, daß der Unterkiefer viel häufiger befallen wird, als der Oberkiefer. Diese Tatsache, die auch bei dem Krankenmaterial der Jahre 1949 - 1964 gefunden wurde, deckt sich mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren:

TRENDEL fand ein Verhältnis des Oberkiefers zum Unterkiefer von

	4 : 24 oder ca. 15 : 85 %
MICHELSON	5 : 12 oder ca. 30 : 70 %
WATON-AIMES	5 : 19 oder ca. 20 : 80 %
SCHLEGEL	28 : 84 oder ca. 25 : 75 %
eigenes Material	82 :316 oder ca. 20 : 80 %

Auch PETRY fand bei einem Untersuchungsmaterial von 545 Fällen 151 Erkrankungen im Bereiche des Oberkiefers und 394 Erkrankungen im Bereiche des Unterkiefers.

Diesen außerordentlich großen Unterschied versuchten einzelne Autoren auf verschiedene Weise zu erklären. So schreibt SCHLEGEL dazu folgendes:

"Die spongiösen losen Maschen des Oberkiefers gestatten eine optimale Auseinandersetzung mit jedem bakteriellen Insult; sie sind ein Netzwerk abwehrfähigen Retothelgewebes und ermöglichen "eine elastische verteidigung". Bakterien als Wegbereiter osteomyelitischer Prozesse können zwar vordringen, werden dann aber leicht abgeriegelt und vernichtet. Im Unterkiefer dagegen ist die starre Kortikalis zwar ein vortrefflicher Schutz gegen traumatische Läsionen des Knochens, aber zugleich auch wird so die via vasa über den Weichteil-Kollateralkreislauf herangezogene Defensive des Körpers abgeriegelt und die Infektionsausbreitung begünstigt.

Eine andere Erklärung für den weitaus häufigeren Befall des Unterkiefers gegenüber dem Oberkiefer äußerte HARNISCH in einer Arbeit "Zur Prophylaxe des Dolor post extractionem".

Er meint, daß die Ursache wohl darin zu suchen ist, daß es im Unterkiefer leicht zu Stauungen kommen kann, da der Abtransport von Zerfalls- und Abbauprodukten nicht so günstig erfolgen kann wie im Oberkiefer. Infizierte Alveolen wurden von ihm besonders häufig an unteren Weisheitszähnen beobachtet, wo ja anatomisch bedingt auch am häufigsten eine Stauuung möglich ist.

Da auch bei der Osteomyelitis ätiologisch die unteren Weisheitszähne sehr oft genannt werden, (was auch unsere Untersuchungen ergaben) so könnte diese Stauung als Erklärung für den häufigeren Befall des Unterkiefers durchaus zutreffen.

Abschließend seien noch aus dieser Arbeit einige Zahlen genannt. So fand WEINER in Amerika bei 2.405 beobachteten Extraktionswunden keine Infektion im Oberkiefer. Alle Infektionen kamen im Unterkiefer vor. HARNISCH fand bei 850 Extraktionen 2 Infektionen im Oberkiefer und 4 Infektionen im Unterkiefer, also doppelt so viel.

Hier also auch wie bei der Osteomyelitis meist ein Erkranken des Unterkiefers.

3b) Lokalisation der Kieferosteomyelitis bei den Fällen der Jahre 1949-1964 bei Anwendung von Antibiotika (prä- oder postoperativ), und vergleichende Untersuchungen zu den Fällen der Jahre 1933-1948.

Die statistische Auswertung ergab für die Zeit von 1949-1964 eine Zahl von 188 Kieferosteomyelitiden. Die Lokalisation verteilte sich wie folgt:

Oberkiefer 45 Fälle

15 Fälle - linker Oberkiefer
14 Fälle - rechter Oberkiefer
2 Fälle - rechter und linker Oberkiefer
12 Fälle - Oberkieferfrontzahnbereich
1 Fall - linkes Jochbein
1 Fall - rechtes Jochbein

Unterkiefer 143 Fälle

62 Fälle - linker Unterkiefer
55 Fälle - rechter Unterkiefer
5 Fälle - rechter und linker Unterkiefer
1 Fall - linker aufsteigender Ast
1 Fall - rechter aufsteigender Ast
19 Fälle - Kinnbereich

Aus den Krankenblättern dieses Zeitraumes ließ sich nicht genau feststellen, wann nur der aufsteigende Unterkiefer-Ast befallen war. Daher erklärt sich die geringe Zahl

dieser Fälle.

Auch hier erkrankte der Unterkiefer weitaus häufiger als der Oberkiefer. Interessanter ist in diesem Zusammenhang aber der Vergleich, in welcher Weise die Antibiotika eine Ausdehnung der Kieferosteomyelitis verhinderten.

2 Erkrankungsfällen des gesamten Oberkiefers und
12 Fällen des gesamten Unterkiefers aus den Jahren 1933-1948 stehen aus den Jahren 1949-1964 bei Anwendung von Antibiotika
2 Fälle des gesamten Oberkiefers und
5 Fälle des gesamten Unterkiefers gegenüber.
Also eine Abnahme von 50%.
Bei anderen Autoren ist dieser Unterschied noch bedeutend größer. So hat BECKER,R. in einer Statistik von 1945-1957 keinen Fall einer Kieferosteomyelitis des gesamten Oberkiefers bzw. des gesamten Unterkiefers mehr nach Antibiotikaanwendung beobachtet.

Auch TRAUNER hat bei über 100 Fällen von Kieferosteomyelitis aus den Jahren 1947-1961 in der Grazer-Klinik keine Erkrankung des gesamten Ober-oder Unterkiefers mehr gesehen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß nach Einführung der Antibiotika bei der Kieferosteomyelitis nur noch sehr selten ein Erkranken großer Kieferabschnitte gesehen wird.

4.) Spezielle Untersuchungen und Vergleich über das Auftreten von Spontanfrakturen, über die Bildung von Sequestern und über die Zahl der Todesfälle bei der Kieferosteomyelitis in den Zeiträumen von 1933-1948 ohne Verwendung von Antibiotika und von 1949-1964 mit Verwendung von Antibiotika prä-oder postoperativ.

Bei 173 Fällen einer Unterkieferosteomyelitis der Jahre 1933-1948 ohne Verwendung von Antibiotika wurden

13 Spontanfrakturen= 7,5% gefunden.

Demgegenüber stehen

11 Spontanfrakturen = 7,7%

der Jahre 1949-1964 bei 143 Fällen einer Unterkieferosteomyelitis unter Verwendung von Antibiotika. Die Antibiotika haben also keinen Einfluß auf eine Verhütung von Spontanfrakturen. Zu diesem Schluß kommen auch andere Autoren, wie Hellner, BLANKE, SCHLEGEL und KOPF. SCHLEGEL fand bei 84 Unterkieferosteomyelitiden 5 Spontanfrakturen= 6%.

SCHNEIDER veröffentlichte 1955:

Bei 16 Fällen akuter Kieferosteomyelitis-

0 Spontanfrakturen = 0%

bei 67 Fällen subakuter Kieferosteomyelitis-

8 Spontanfrakturen = 11,9%

bei 112 Fällen chronischer Kieferosteomyelitis-

16 Spontanfrakturen = 14,2%.

Bei einem Vergleich dieser Ergebnisse mit denen anderer Autoren fällt der sehr hohe Prozentsatz von Spontanfrakturen auf. SCHNEIDER meint aber ebenfalls, daß die Zahl der

Spontanfrakturen durch die Anwendung von Antibiotika nicht zurückgegangen ist.

Es wäre weiter zu untersuchen, welchen Einfluß die Antibiotika auf die Bildung von SEQUESTERN haben.
In den Jahren von 1933-1948 ohne Verwendung von Antibiotika wurden 210 Fälle einer Kieferosteomyelitis beobachtet. Bei 89 Fällen wurden eine oder mehrere Sequestrotomien durchgeführt, während es bei 17 Fällen zur spontanen Sequesterabstoßung kam.

Zusammen: 106 Sequesterbildungen = 50,4% .

Von 1949-1964, also in den Jahren, wo in der Berliner-Klinik Antibiotika verabreicht wurden, erkrankten 188 Patienten an einer Kieferosteomyelitis. Von diesen führte man bei 68 Fällen eine oder mehrere Sequestrotomien durch. Nur bei 8 Fällen kam es zu einer spontanen Sequesterabstoßung.

Zusammen: 76 Sequesterbildungen = 40,4% .

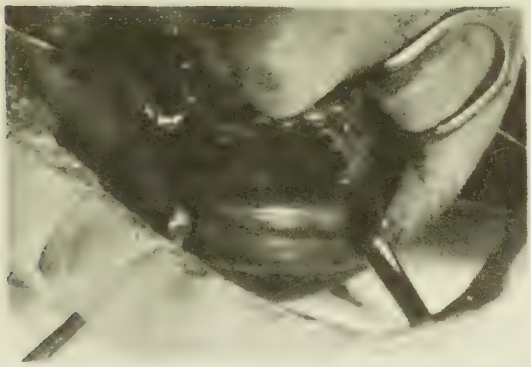
Also eine Verminderung der Sequesterbildungen um 10%.
Die gebildeten Sequester waren außerdem bedeutend kleiner als in der vorantibiotischen Ära.

Diese Tatsache bestätigt auch TRAUNER, der ebenfalls nach Einführung der Antibiotika einen deutlichen Rückgang der Sequesterbildung und wesentlich kleinere Sequester beobachtete.
Folgende Bilder zeigen den Fall eines 56jährigen Patienten, bei dem es nach einem umfangreichen odontogen bedingten Kinnabszeß zu einer Unterkieferosteomyelitis mit Sequesterbildungen und Spontanfraktur kam. Nach einer Sequestrotomie wurde außerdem ein ca. fünfmarkstückgroßer Sequester spontan

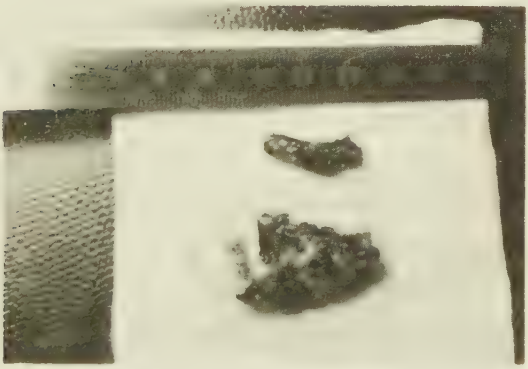
abgestoßen. Zur Ruhigstellung der Spontanfraktur wurde ein extraoraler Schraubenschienenverband angelegt.

Knochensequester im Munde.

Knochensequester wird mit der Pinzette entfernt



Knochenhöhle des Sequesters mit zum Teil sichtbaren extraoralen Schraubenschienenverband



Entfernte Knochensequester

Die positive Wirkung der Antibiotika auf das Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis läßt sich wohl am deutlichsten am Rückgang der Todesfälle erkennen.

Von 1933-1948 kamen noch 12 Patienten an den Folgen einer Kieferosteomyelitis ad exitum.

Von 1949-1964 dagegen wurde praktisch kein echter Todesfall durch akute Kieferosteomyelitis mehr festgestellt.

Es gab zwar noch 2 Todesfälle, davon fällt einer in das Jahr 1949. Dabei kam eine 76jährige Patientin in schlechtem Allgemeinzustand mit einer alten chronischen Osteomyelitis im Kinnbereich ad exitum. Der Tod trat durch Apoplexie ein, und die alte Osteomyelitis dürfte sicher nicht Todesursache gewesen sein.

Bei dem 2.Fall handelte es sich um einen 52jährigen Patienten, bei dem zunächst 1961 eine Osteomyelitis im Bereiche des rechten Jochbeines und später ein Retothelsarkom des rechten Oberkiefers festgestellt wurde. Die Todesursache durfte in diesem Falle nicht die Osteomyelitis gewesen sein, sondern wahrscheinlich eine Metastase des histologisch gesicherten Jochbeinsarkoms.

Auch TRAUNER und HERRMANN haben in den letzten Jahren keinen Todesfall durch Kieferosteomyelitis mehr beobachtet. Schlegel und GABKA haben, wie schon vorher berichtet, bei der Säuglingsosteomyelitis seit 1951/52 ebenfalls keinen Todesfall mehr gesehen

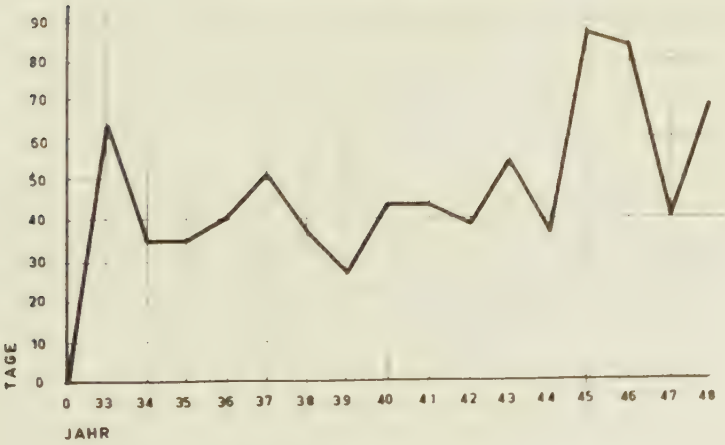
5. Spezielle Untersuchungen und Vergleich der durchschnittlichen stationären Liegedauer der Kieferosteomyelitisfälle in den Zeiträumen von 1933 - 1948 ohne Verwendung von Antibiotika und von 1949 - 1964 mit Verwendung von Antibiotika prä- oder postoperativ

Die durchschnittliche stationäre Liegedauer von 1933-1948 betrug in den einzelnen Jahren:

Jahr	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940
Liegedauer in Tagen	63	35	35	40	51	37	27	43

Jahr	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948
Liegedauer in Tagen	43	39	54	37	87	84	40	69

Kurve über die durchschnittliche stationäre Liegedauer von 1933 - 1948

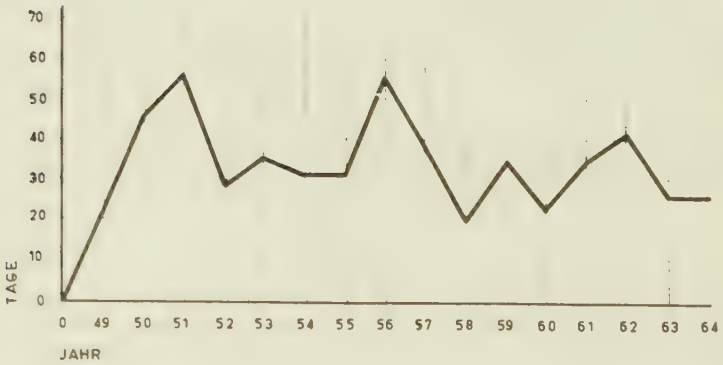


Die durchschnittliche stationäre Liegedauer von 1949-1964 betrug in den einzelnen Jahren:

Jahr	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
Liegedauer in Tagen	21	46	56	29	35	31	31	54

Jahr	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964
Liegedauer in Tagen	39	20	34	22	34	41	26	26

Kurve über die durchschnittliche stationäre Liegedauer von 1949-1964



Nach dieser Aufzeichnung der durchschnittlichen stationären Liegedauer der einzelnen Jahre interessiert vor allem ein Vergleich der Jahre ohne Anwendung von Antibiotika und mit Anwendung von Antibiotika.

Die durchschnittliche stationäre Behandlung betrug für die Jahre

1933-1948 = 45 Tage

1949-1964 = 34 Tage.

Es konnte also die Behandlungsdauer um 11 Tage verkürzt werden.

Ähnliche Ergebnisse stellten andere Autoren fest. So berichtet ECKSTEIN über eine Verkürzung der stationären Behandlungsdauer von durchschnitlich 65 Tage auf 35 Tage nach Einführung der Antibiotika.

SCHNEIDER veröffentlichte folgende Ergebnisse in Bezug auf die durchschnittliche Liegedauer:

Jahre	Akute Osteomyelitis	Subakut chron. Osteomyelitis	Chronische Osteomyelitis
1945-1949	33 Tage	58 Tage	122 Tage
1950-1954	20 Tage	36 Tage	60 Tage
Verkürzung	13 Tage	22 Tage	62 Tage

Eine Unterteilung in akute und chronische Osteomyelitiden konnte in unseren Tabellen nicht getroffen werden, da dies aus den Krankenblättern nicht genau ersichtlich war.

Abschließend sei noch auf die Ergebnisse von DAHL hingewiesen, der eine durchschnittliche Liegedauer von 22,5 Tagen fand, und es sei NYUL erwähnt, der eine Verkürzung der Krankheits- und Klinikpflegedauer um etwa 3 Tage feststellte.

6.) Spezielle Untersuchungen und Vergleich der Körpertemperaturen der Kieferosteomyelitisfälle in den Zeiträumen von 1933-1948 ohne Anwendung von Antibiotika und von 1949-1964 mit Anwendung von Antibiotika prä-oder postoperativ.

Es wurde in diesem Falle zuerst einmal geprüft, bei welchen Patienten es im Zusammenhang mit der Kieferosteomyelitis zu einer Temperaturerhöhung kam, und bei welchen Patienten die Temperatur normal blieb.
Die Auswertung der Krankenblätter ergab für die einzelnen Jahre folgendes Bild:

Jahr	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940
Patienten mit Temper.	10	19	11	15	6	13	9	8
Patienten ohne Temper.	1	4	2	2	4	1	6	5

Jahr	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948
Patienten mit Temper.	17	14	3	10	6	9	12	6
Patienten o ohne Temper.	2	8	1	1	0	3	1	1

Jahr	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
Patienten mit Temper.	5	13	8	8	8	6	11	7
Patienten ohne Temper.	1	3	4	3	6	10	7	0

Jahr	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964
Patienten mit Temp.	8	1	7	5	8	5	4	2
Patienten ohne Temp.	7	4	9	4	8	4	4	8

Aus diesen Tabellen ist zu ersehen, daß von 1933-1948 ohne Anwendung von Antibiotika

180 Patienten = 80%

bei der Kieferosteomyelitis erhöhte Temperatur hatten und nur

42 Patienten = 20%

die Krankheit ohne Temperaturerhöhung überstanden.

Von 1949-1964 mit Anwendung von Antibiotika waren es dagegen nur

106 Patienten = 56,3 %

mit erhöhter Temperatur und

82 Patienten = 43,7 %

ohne erhöhte Temperatur.

Die Antibiotika halten offenbar bei der Kieferosteomyelitis die Temperaturerhöhungen in mäßigen Grenzen. Die Auswertung hat gezeigt, daß fast die doppelte Zahl Patienten (42 bzw. 82) nach Anwendung von Antibiotika die Kieferosteomyelitis ohne Temperaturerhöhung überstanden. Damit ging natürlich auch gleichzeitig die Zahl der Patienten mit einer Temperaturerhöhung um 23,7 % zurück.

Man sieht aber auch heute noch akute Osteomyelitiden, bei denen eine sehr ernsthafte Fieberperiode auftritt. Für diese Fälle konnte eine Verkürzung der Fieberperiode nach Anwendung von

Antibiotika beobachtet werden. Nach Eröffnung lokaler Abszesse und nach einer Medikation in der Regel mit einem Antibiotikum über 3 Tage, waren die Körpertemperaturen zur Norm Zurückgekehrt.
NYUL stellte gegenüber der Vorpenicillinära eine Verkürzung der Fieberperiode um 1-2 Tage fest. Andere Autoren äußerten sich ähnlich.

Es wurde weiterhin die Zahl der Patienten untersucht, die eine Temperaturerhöhung über 37°, über 38°, über 39° und über 40° hatten. Dabei ergab sich folgendes Bild:

Temperatur	über 37°	über 38°	über 39°	über 40°
1933-1948	28	69	52	19
1949-1964	46	37	21	2
Differenz	+39 %	- 46 %	- 60 %	- 89 %

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß von 1949-1964 bedeutend weniger Patienten bei der Kieferosteomyelitis hohe Temperaturen über 38°, über 39° bzw. über 40° hatten. Dies ist ohne Zweifel den Antibiotika zuzuschreiben. Heute sieht man bei dieser Erkrankung, wie auch aus der Tabelle ersichtlich, oft nur eine leichte Temperaturerhöhung über 37°.
Ähnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren gemacht. So hat z.B. TRAUNER in den letzten Jahren keinen Fall einer Kieferosteomyelitis mit hohen septischen Temperaturen mehr gesehen.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich an Hand der Auswertung von Krankengeschichten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses aus den Jahren 1933 - 1964 mit der Kieferosteomyelitis.

Es soll hierbei untersucht werden, inwieweit das Krankheitsbild nach Einführung der Antibiotika seltener geworden ist und seine Schwere verloren hat.

In diesem Zusammenhang wurden Häufigkeit, Lokalisation, Ätiologie, jahreszeitliche Häufung, Geschlechtsverteilung, Verhältnisse der Körpertemperatur, Liegedauer der Kranken, sonstige Komplikationen und Todesfälle statistisch erfaßt.

Es hat sich bei den Untersuchungen folgendes gezeigt:

1. Die Gesamtpatientenzahlen mit Osteomyelitiserkrankungen haben nach Einführung der Antibiotika zahlenmäßig abgenommen.
   (1933-1948 = 210 Fälle bzw. 52,8 %
   1949-1964 = 188 Fälle bzw. 47,2 %)
   Diese Abnahme erscheint zuerst einmal sehr gering. Bedenkt man aber, daß sich die Zahl der Betten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in den Jahren nach 1945 vermehrt und seit 1963 in etwa verdoppelt hat, so kann man doch sagen, daß die Kieferosteomyelitisfälle geringer geworden sind.
2. Das Haupterkrankungsalter der Kieferosteomyelitis liegt zwischen dem 21. und 30. Lebensjahr.

3. Im Gegensatz zu den stomatogen-pyogenen Erkrankungen, bei denen beide Geschlechter in etwa zu gleichen Teilen erkranken,(nach Feststellungen von Meyer, H. aus der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin), wird bei der Kieferosteomyelitis das männliche Geschlecht weitaus häufiger befallen. (252 = 63 % männlich : 146 = 37 % weiblich).

4. Die höchste jahreszeitliche Morbidität liegt in den Monaten September, November und Dezember. Die geringste Erkrankungsziffer finden wir in den Monaten Februar und März.

5. Hinsichtlich der Ätiologie wurde festgestellt, daß die von den Zähnen ausgehenden Osteomyelitiden an der Spitze stehen. Dabei kam es am häufigsten nach der Extraktion eines oder mehrerer Zähne zu einer Kieferosteomyelitis.

6. Bei den untersuchten Fällen waren die unteren Weisheitszähne häufigste Ursache einer Kieferosteomyelitis. Es folgten die unteren Sechsjahrmolaren und die unteren zweiten Molaren. Alle anderen Zähne wurden nur in sehr geringer Zahl als Ursache festgestellt.

7. Bei den Milchzähnen war die Reihenfolge der als Ursache erkannten Zähne - $\overline{V}7$, $\overline{IV}7$, $\underline{I}/$, $/\underline{I}$, $/\overline{V}$.

8. Die Auswertung aller Fälle ergab, daß der Unterkiefer bedeutend häufiger befallen wird als der Oberkiefer. (Oberkiefer : Unterkiefer wie 82 : 316 = 20 % : 80 %)

9. Bei der Kieferosteomyelitis wurde nach Verwendung von Antibiotika ein Erkranken großer Kieferabschnitte nur noch sehr selten beobachtet. Häufiger sah man die Fälle der sogenannten " umschriebenen Osteomyelitis ".

10. Die Antibiotika haben keinen Einfluß auf eine Verhütung von Spontanfrakturen ausgeübt.

(1933-1948 bei 173 Fällen einer Unterkieferosteomyelitis ohne Verwendung von Antibiotika
13 Spontanfrakturen = 7,5 %

1949-1964 bei 143 Fällen einer Unterkieferosteomyelitis mit Verwendung von Antibiotika
11 Spontanfrakturen = 7,7 %).

11. In der Berliner-Klinik kam es nach Anwendung von Antibiotika seltener zur Ausbildung von Sequestern.

(1933-1948 bei 210 Fällen einer Kieferosteomyelitis ohne Verwendung von Antibiotika
106 Sequesterbildungen = 50,4 %

1949-1964 bei 188 Fällen einer Kieferosteomyelitis mit Verwendung von Antibiotika
76 Sequesterbildungen = 40,4 %).

Also eine Verminderung der Sequesterbildungen um 10 %.

12. Die gebildeten Sequester waren bedeutend kleiner als in der vorantibiotischen Ära.

13. Nach Einführung der Antibiotika wurde praktisch kein echter Todesfall durch akute Kieferosteomyelitis mehr beobachtet. (Von 1933-1948 kamen noch 12 Patienten ad exitum)

14. Die durchschnittliche stationäre Liegedauer konnte nach Behandlung mit Antibiotika um 11 Tage verkürzt werden. (1933-1948 = 45 Tage, 1949-1964 = 34 Tage).

15. Durch Anwendung von Antibiotika überstanden von 1949-1964 fast doppelt so viele Patienten eine Kieferosteomyelitis ohne Temperaturerhöhung.
(1933-1948 = 42 Patienten ohne Temperaturerhöhung
1949-1964 = 82 Patienten ohne Temperaturerhöhung).

16. Die Zahl der Patienten miteiner Temperaturerhöhung ist nach Einführung der Antibiotika folgendermaßen zurückgegangen:

Jahre	über 37°	über 38°	über 39°	über 40°
1933-48	28	69	52	19
1949-64	46	37	21	2
Differenz in %	+39 %	- 46 %	- 60 %	- 89 %

Abschließend kann festgestellt werden, daß die Antibiotika bei der Therapie der Kieferosteomyelitis Erfolge gezeigt haben. Andere entscheidende Ursachen konnten jedenfalls bei den eigenen Untersuchungen für den heute günstigeren Verlauf nicht gefunden werden.

Inwieweit dieser Erfolg in Zukunft gesichert bleibt, liegt in der Hand des Arztes, der die Antibiotika-Therapie durchführt. Es ist bekannt, daß heute Bakterienstämme mehr und

mehr gegenüber Antibiotika resistent werden.

Daher ist es eine vordringliche Aufgabe, vor Anwendung von Antibiotika eine Resistenzprüfung durchführen zu lassen und das geeignete Antibiotikum zu applizieren.

In einer Zeit steigender bakterieller Resistenz gegenüber den Antibiotika sollten diese möglichst den schweren und schwersten Infektionen vorbehalten bleiben.

Literaturverzeichnis

Axhausen, G.: Die Ausbreitungsformen der odontogenen pyogenen Infektion und ihre Behandlung. (Carl Hanser Verlag, München 1951)

Axhausen, G.: Die Allgemeine Chirurgie in der Zahn- Mund- und Kieferheilkunde. (Verlag Lehmann, München 1943)

Becker, R.: Therapeutische Konsequenzen aus der Änderung des Krankheitsbildes der Osteomyelitis. (Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Band IX, 1964, 157)

Becker, R.: Beobachtungen über die Zunahme der Kieferosteomyelitis und Änderungen ihres Krankheitsbildes. (Dtsch. zahnärztl.Zschr. 14, H 3, 1373,1959)

Blanke, K.: Erfahrungen mit der Penicillinbehandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis an der Marburger Chirurgischen Klinik. (Dtsch. med.Wschr. 460, 1946)

Brosch, F.: Ist die operative Entlastung des osteomyelitischen Kiefers möglich und zweckmäßig? (Dtsch. zahnärztl.Zschr.13,H 8, 426,1958)

Calo, E.: Beitrag zum Studium der hämatogenen Osteomyelitis der Mundhöhle. (Mondo odontostomat. 3, H 1, 66, 1961

Dahl, T.: Die Wandlung der Kieferosteomyelitis unter dem Einfluß der Antibiotika.
(Med. Diss. Rostock, 1959)

Eckstein, A.: Bedeutung der Chemotherapie bei odontogenen Eiterungen.
(Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Band II, 260, 1956)

Edinge, J.: Beitrag zur Prophylaxe und Therapie der Osteomyelitis im Anschluß an die Küntschernagelung.
(Med.Diss. Mainz 1955)

Firu,P.
Kim-Ion, Do.: Postoperative örtliche Anwendung von Emetin bei der Behandlung der chronischen Osteomyelitis der Kiefer.
(Stomatologia, Bukarest 4, H 2, 170, 1957)

Frankenfeld, R.: Med. Diss. Göttingen 1948

Gabka, J.
Schlegel,D.: Zur Therapie der Kieferosteomyelitis im Säuglings- und Kleinkindesalter.
(Dtsch.zahnärztl.Zschr. 12,66,1957)

Gehrke,J.
Lepp, H.: Klinisch-röntgenologische und pathologische Studien zum Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis im Kleinkindesalter.
(Dtsch. Zahn-Mund- und Kieferheilkunde 4, 499, 1937)

Grasser, H.H.: Über den Rückgang der Kieferosteomyelitis.
(Dtsch. zahnärztl. Zschr.15, H 5, 518,1960)

Harnisch, H.
Gabka, J.
Braun, H.: Notfall-Lexikon für die Zahnärztliche Praxis. (Medica-Verlag, Stuttgart-Wien-Zürich 232, 1962)

Harnisch, H.: Anwendung der Antibiotika bei akuter Kieferinfektion. (Zahnärztl.Welt/Reform, 11 H 4, 101, H 5, 129, 1957)

Harnisch, H.: Zur Prophylaxe des Dolor post extractionem. (Zahnärztl. Welt, 4.Jahrgang, H 3, 1949)

Häupl, K.
Meyer, W.
Schuchardt,K.: Die Zahn- Mund- und Kieferheilkunde. (Ein Handbuch) (Verlag Urban und Schwarzenberg München-Berlin S.828, 1958)

Haym, J.: Wandel der klinischen Symptome in der Zahn-Mund- und Kieferheilkunde durch moderne Medikamente. (Dtsch. zahnärztl. Zschr. 17,H 4,276,1962)

Haym, J.: Die Unterkieferosteomyelitis und ihre Folgezustände. (Zahnärztl. Welt 61, 583,616, 1960)

Hellner, H.: Die hämatogene Osteomyelitis und ihre Behandlung. (Enke Verlag, Stuttgart 1954)

Herrmann, M.: Ätiologie und Pathogenese osteomyelitischer Erkrankungen im Kieferbereich. (Dtsch.Stomatol. 7, H 4,201,1957)

Höring, O.F.: Die Bekämpfung der heute wichtigen Infektionskrankheiten.
(Zahnärztl. Praxis, XVI, Nr. 12, 1965)

Kirsch, Th.: Klinisch-experimentelle Studie zur Pathogenese der Osteomyelitis des Ramus mandibulae und des Processus articularis im Wachstumsalter.
(Dtsch. Zahn- Mund- und Kieferheilkunde Band 30, 1959)

Laewen, A.: Ursache und Behandlung der Osteomyelitis.
(Arch.klin.Chirurg. 403, 1939)

Lawrow, M.A.: Erfahrungen bei der Behandlung von chronischen Osteomyelitiden des Kiefers mit konserviertem Bauchfell (Peritoneum) vom Rind.
(Dtsch.Stomatol. 1, 48, 1958)

Lehnert, S.: Umstimmungs- und Reizkörpertherapie sowie andere unterstützende Maßnahmen zur Bekämpfung der Osteomyelitis.
(Dtsch. Stomatol. 6, H 12, 712, 1956)

Maier, P.: Akut entzündliche Prozesse im Kiefer-Gesichtsbereich.(Statistische Auswertung der klinischen Fälle von 1946-1956 an der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin)
(Med. Diss. Berlin 1959)

Meyer, H.: Statistische Auswertung der pyogenen Prozesse im Zahn-Mund- und Kieferbereich unter besonderer Berücksichtigung der Sulfonamidtherapie. (Med. Diss. Berlin 1959)

Mowlem, R.: Osteomyelitis of The Jaw. Proc.roy.Soz.Med. (38,452, 1945)

Naegeli, Th.: Wandlungen in der Erkenntnis der Pathogenese und Behandlung der akuten eitrigen Osteomyelitis. (Dtsch. med. Wschr. 78, H 4, 463, 1953)

Nordmann, : zitiert bei Starke, G. Die Kieferosteomyelitis und Nebenwirkungen bei Behandlung mit Antibiotika. (Med. Diss. Marburg 1955)

Nyul, L.: (Dtsch. Stomatol. 6, H 2, 94, 1956)

Obwegeser,H.: Aktives chirurgisches Vorgehen bei der Osteomyelitis mandibulae. (Österr. Zschr.Stomatol. 57,H 7/8,216,1960)

Petry, K.: Klinische Studie über die Anwendung des Antibiotikums Penicillin in der Behandlung der Kieferosteomyelitis. (Med.Diss. Heidelberg 1959)

Pfeiffer, I.: Med. Diss. Heidelberg 1951

Pichler, H.:
Trauner, R.: Osteomyelitis der Kiefer.
(In Mund- und Kieferchirurgie Bd.II,57,1948)

Popkirov,St.G.: Die heutige Therapie der Osteomyelitis.
(VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1960)

Püschel, S.: Die osteomyelitische Erkrankung und ihre Behandlung. (Die Wandlung des Krankheitsbildes der Osteomyelitis durch die Behandlung mit Antibiotika.)
(Med.Diss. Düsseldorf 1960)

Röhling, A.: Beitrag zur Penicillinbehandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis.
(Dtsch. med. Wschr. 78, H 19,701, 1953)

Schedel, F.: Zur Behandlung der Osteomyelitis.
(Münch. med. Wschr. 104,746, 1962)

Scheunemann, H.: Metastatische Eiterungen bei der Kieferosteomyelitis Neugeborener.
(Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bank IX, 171, 1964)

Schimanovskaja, K.B.: Osteomyelitiden des Unterkiefers nach Strahlentherapie des Krebses der Mundhöhle.
(Med. radiol.Moskva 9, H 2, 14, 1964)

Schlegel, D.: Ist die operative Entlastung des osteomyelitischen Kiefers möglich und zweckmäßig? Eine Antwort auf Brosch, F.
(Dtsch.zahnärztl.Zschr.13, H 18, 1067,1958)

Schlegel, D.: Beitrag zur Kieferosteomyelitis. (Dtsch. zahnärztl.Zschr. 14, H 7, 509 H 8, 565,1959)

Schlegel, D.: Zur Pathogenese und Therapie der Zahnkeimosteomyelitis. (Dtsch.Stomatol. 7, H 8, 509, 1957)

Schneider, G.: Zum heutigen Stand der chemotherapeutischen-antibiotischen Beeinflussung der Osteomyelitis. (Dtsch. Stomatol. 6, H 12, 703, 1956)

Schönbauer, F.: Studien über das Knochenmark im Kiefer. (Zschr. f. Stomatol. 34, H 14/15, 943,1936)

Spießl, B.: Osteomyelitis der Kieferknochen. (Handbuch der Zahn-Mund- und Kieferheilkunde, Band III, 1047, 1959) (Häupl, Meyer, Schuchardt)

Starke, G.: Die Kieferosteomyelitis und Nebenwirkungen bei Behandlung mit Antibiotika. (Med. Diss. Marburg 1955)

Stiebitz, R.: Über den derzeitigen Verlauf der dentogenen Osteomyelitis der Mandibula. (Wien. med. Wschr. 111, 290, 1961)

Trauner, R.: Die Osteomyelitis der Kiefer. (Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Band IX, 1964)

Waskönig, H.: Die Behandlung von 100 Fällen akuter hämatogener Osteomyelitis mit Penicillin. (Dtsch. med. Wschr. 78, H 10, 327, 1953)

Wassmund, M.: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer. (Band I, Verlag H. Meusser, Leipzig 1935)

Weyers, H.: Kieferosteomyelitis bei Säuglingen. (Zahnärztl. Praxis München 7, H 5, 1, 1956)

Es sei mir gestattet Herrn Professor Dr.Dr. Harnisch für die Überlassung des Themas und für die wertvollen Hinweise und Anregungen zu danken.

Lebenslauf

Am 4. Oktober 1934 wurde ich, Klaus Unverdroß, als Sohn des Tennislehrers Willi Unverdroß und seiner Ehefrau Frieda, geborene Ziemer in Berlin geboren.

Meine Kinder- und Jugendzeit verlebte ich in Berlin und in Klein-Marzehns im Hohen Fläming, wo ich die 8. Volksschule bzw. die Grundschule besuchte. 1946 wurde ich für die Oberschule vorgeschlagen. Zuerst kam ich auf das Heinrich-Schliemann-Gymnasium, später im Jahre 1951 wechselte ich zum Berlinischen Gymnasium zum Grauen Kloster, wo ich 1953 die Reifeprüfung ablegte.

Im Oktober 1953 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Humboldt-Universität Berlin. Hier bestand ich den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung (Vorphysikum). 1956 ging ich nach Westberlin, wo ich zuerst 2 Semester Humanmedizin studierte, da für die zahnmedizinische Fachrichtung kein Studienplatz zu bekommen war. 1957 siedelte ich nach Kiel zu meinem Onkel über, wo ich 1958 das Physikum bestand. Danach setzte ich meine Studien wieder an der Freien Universität Berlin fort und legte mein Staatsexamen 1960/61 ab. Meine zahnärztliche Approbation erhielt ich am 13.Juni 1961.

Nach meinem Studium war ich zuerst kurze Zeit als Assistent in einer Praxis in Steglitz tätig. Dann wurde ich Assistenzarzt in der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin. Hier war ich fast 3 Jahre tätig.

Heute führe ich eine eigene Praxis in Berlin-Wilmersdorf.